

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

No

254

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Alice LINOSSIER-ARDOIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Née à Lyon le 25 Août 1891

LES ENDOCARDITES

Au cours de la Chorée de Sydenham

Travail du service de M. LESNÉ

Président de Thèse : M. le Professeur RATHERY

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1929

125

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(*Diplôme d'Etat*)

PRÉSENTÉE PAR

Alice LINOSSIER-ARDOIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Née à Lyon le 25 Août 1891

LES ENDOCARDITES

Au cours de la Chorée de Sydenham

Travail du service de M. LESNÉ

Président de Thèse : M. le Professeur RATHERY

PARIS

LIBRAIRIE L^E FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1929

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	CUNEO.
Physiologie.....	ROGER.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.....	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	N...
Pathologie médicale.....	N...
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Thérapeutique.....	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD
	DELBET
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Professeur sans chaire.....	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN ..	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIERE.....	Chimie biologique.
BROCC.....	Pathologie chirurgicale
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT... ..	Pathologie chirurgicale
CHABROL	Pathologie médicale.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER ...	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expérimentale.
GATELIER.....	Pathologie chirurgicale
HIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER ..	Urologie.
HOVELACQUE ..	Anatomie.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.

MM.

JOYEUX ..	Parasitologie.
LABBÉ (Henri) ..	Chimie biologique.
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique
LÉVY-SOLAL ..	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale
MERCIER, Fern.	Pharmacologie.
METZGER	Obstétrique.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale
MOURE	Pathologie chirurgicale
MULON	Histologie.
OBERLING.....	Anatomie pathologique.
PHILIBERT	Bactériologie.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale
RICHET Fils ..	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
OLIVIER.....	Anatomie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET... ..	Pharmacologie.
GUÉNOT	Obstétrique.
LEQUEUX.....	Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie.
REITTERER	Histologie.
ZIMMERN.....	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	MM.
ALGLAVE..... Clinique chirurgicale.	LÉRI Clinique médicale.
AUVRAY..... Clinique chirurgicale.	MOCQUOT.... Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. ... Clinique chirurgicale.	PROUST..... Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE... Clinique médicale.	SCHWARTZ. ... Clinique chirurgicale.
LE LORIER..... Clinique obstétricale.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé..	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique de l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	
CHAILLET-BERT.....	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD.....	Education physique.
WEILL-HALLÉ.....	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans ses dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

LE DOCTEUR GEORGES LINOSSIER,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon;
Médecin consultant à Vichy.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY.

En témoignage de reconnaissance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LESNE,
Médecin de l'Hôpital Trousseau;
Membre de l'Académie de Médecine.

En témoignage de reconnaissance pour
l'intérêt qu'il m'a témoigné au cours de
mes études, et pendant le travail de cette
thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HARVIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX,
Médecin de l'Hôpital de la Charité.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Stage :

- 1918-1919. Monsieur le Professeur GILBERT
(*in memoriam*).
1919-1920. Monsieur le Docteur ROBINEAU.
Monsieur le Professeur ROGER.

Externat :

- 1920-1921. Monsieur le Docteur LESNÉ.
1921-1922. Monsieur le Professeur CARNOT.
1922-1923. Monsieur le Professeur RATHERY.
1923-1924. Monsieur le Professeur GUILLAIN.
Monsieur le Professeur CAMUS
(*in memoriam*).

Internat :

- 1924-1925. Monsieur le Prof. agrégé André LÉRI.
1925-1926. Monsieur le Docteur ARMAND-DELILLE.
Monsieur le Docteur BRUHL.
1926-1927. Monsieur le Professeur agrégé HARVIER.
1927-1928. Monsieur le Professeur agrégé ABRAMI.
Monsieur le Docteur LESNÉ.

INTRODUCTION

Bien connues au point de vue clinique depuis Germain SÉE et H. ROGER, les endocardites de la chorée de Sydenham restent, en ce qui concerne leur origine, une de ces questions médicales obscures dans lesquelles, faute de pouvoir s'appuyer sur des arguments décisifs, la discussion se prolonge à l'infini.

A l'heure actuelle l'accord ne s'est pas encore fait et deux opinions restent en présence : l'une défend l'autonomie de la maladie de Sydenham qui, pour les partisans de cette théorie, serait due à un neuro-virus spécifique ayant en même temps une affinité spéciale pour l'endocarde, l'autre tend à considérer la chorée comme un syndrome dépendant d'infections diverses parmi lesquelles le rhumatisme articulaire aigu joue le rôle le plus important, tout au moins en ce qui concerne les formes compliquées d'endocardite.

Ayant pu recueillir dans le service de M. LESNÉ un certain nombre d'observations cliniques, nous apportons ici ces documents et les conclusions que nous avons pu en tirer.

Certes la question n'est pas résolue, mais, dans

une discussion qui dure depuis plus d'un siècle, peut-être l'apport d'un travail nouveau, si modeste soit-il, a-t-il quand même son intérêt. C'est dans la masse des matériaux accumulés que puiseront un jour ceux qui apporteront la preuve irréfutable de la nature des endocardites choréïques. Ce jour-là la discussion sera close. Et notre travail n'a pas d'autre prétention que d'ajouter quelques documents à ceux qui existent déjà.

HISTORIQUE

On peut s'étonner, étant donné la fréquence des endocardites au cours de la chorée, de ne pas les voir mentionnées dans les mémoires de Sydenham (1768) et de BOUTEILLE de MANOSQUE (1810).

C'est, en effet, dans les travaux de Germain Sée, en 1850, que l'on trouve la première étude de ces endocardites. A partir de cette date les travaux se multiplièrent sur la question mais, tandis que les descriptions cliniques furent d'emblée complètes, ou à peu près, la question de l'origine de la chorée resta l'objet de longues discussions, discussions qui ne sont pas encore closes et qui passèrent par des étapes successives que nous nous efforcerons de schématiser.

THÉORIE RHUMATISMALE. — Dans une première période l'attention fut d'emblée attirée par l'extrême fréquence du rhumatisme dans les antécédents des choréiques. De là à faire jouer un rôle étiologique au rhumatisme articulaire aigu, il n'y avait qu'un pas.

Aussi, dès Germain Sée, lui donna-t-on une importance prépondérante et, rhumatisme mis à part, on ne signala guère que des causes vagues : névroses, terrain arthritique, causes qui ne peuvent jouer tout au plus qu'un rôle de conditions prédisposantes.

L'étude des manifestations cardiaques de la chorée conduisit Germain Sée à distinguer des lésions extracardiaques (péricardites) et des lésions intracardiaques (endocardites). Il nota également la fréquence des arthropathies, parfois même d'épanchements pleuraux.

« Qu'est-ce, s'écriait-il alors, qu'une inflammation multiple des séreuses si ce n'est l'effet et le caractère de la diathèse rhumatismale ? » Trouvant 61 sujets atteints d'arthropathie sur 128 choréiques, il fut amené à dire que « sur deux enfants rhumatisants il en est au moins un qui est choréique, ou, en renversant la proposition, sur deux chorées il en est une qui est dépendante du principe rhumatismal ». Aussi n'hésite-t-il pas à conclure : « Parmi les conditions morbides qui contribuent à la production de la chorée, il faut citer en premier lieu le rhumatisme, qu'il soit apyrétique ou combiné avec le mouvement fébrile ».

De nombreux travaux vinrent appuyer la théorie de Germain Sée, en particulier les thèses de Bourdier (1852), Pelay (1854), Moynier (1856). Un peu plus tard Cadet de Gassicourt, discutant des cas de chorée de Sydenham avec rhumatisme et endocardite, dit lui aussi : « Tout devient facile à comprendre si nous

admettons qu'une seule et même maladie, le rhumatisme, domine ces diverses manifestations morbides. »

Mais ce sont les mémoires de H. ROGER (1866) qui constituent, encore à l'heure actuelle, le plus important travail sur la question. « La clinique m'a appris, « dit-il, qu'il faut non seulement admettre dans la « chorée une forme rhumatismale, mais encore que « cette forme prime toutes les autres par son évidence « et par sa fréquence comme par son importance pratique, à tel point que je me suis demandé si la chorée n'était point, dans la presque universalité des cas, une manifestation du rhumatisme. »

C'est sur la clinique en effet que H. ROGER base sa conviction, sur la coexistence fréquente des deux maladies, sur leur allure générale semblable; sur l'atteinte fréquente de l'endocard dans les deux cas. Et son argumentation est si concluante, si proche des faits observés par le clinicien, que son opinion reste encore classique et qu'elle fut encore renforcée par des travaux ultérieurs comme ceux d'A. Ollivier, de FERRARIS-WYSS, pour ne citer que les plus importants.

THÉORIE EMBOLIQUE. — Lorsque furent publiées les premières observations d'endocardites choréiques, il s'y trouva un certain nombre de formes malignes compliquées d'embolies; aussi, à l'époque où s'édifiait en France la théorie rhumatismale encore admise de nos jours, s'élaborait en Angleterre une autre théorie qui ne devait pas tarder à être fortement combattue.

Elle fut soutenue par BRIGHT, KIRKES, JACKSON, FULLER, RUSSEL, TUCKWELL, THORE, BUCHANAN BAXTER, BROADBENT, STURGES. Ces auteurs pensaient que l'endocardite était à l'origine de petites embolies cérébrales s'arrêtant dans de petites artères ou dans des capillaires et déterminant, dans la zone voisine, des troubles d'anémie ou d'encéphalite. Elles pouvaient être ainsi la cause de la chorée.

Cette théorie fut vivement combattue, en particulier par JACCOUD. En effet les embolies se produisent dans les endocardites ulcéro-végétantes et non dans l'endocardite simple qui est le type habituel réalisé par la chorée. Elles donnent alors des hémichorées, souvent accompagnées d'hémiplégies ou d'hémi-parésies. Enfin en admettant cette pathogénie, il resterait à expliquer l'origine de toutes les chorées qui ne se compliquent pas d'endocardite. Cette théorie n'a donc jamais eu l'importance de la théorie rhumatismale.

THÉORIE INFECTIEUSE. — Cependant Germain Sée, H. Roger et leurs successeurs avaient fait la part trop belle au rhumatisme et la réaction inévitable ne devait pas tarder à se produire. Commencée par Charcot, cette réaction fut poursuivie par de nombreux auteurs. En 1888 M. COMBY, puis LEROUX, réduisirent fortement, par leurs statistiques, le pourcentage des chorées dites rhumatismales. Depuis lors cette maladie que Sydenham avait décrite comme une affection autonome, que Germain Sée et H. Roger avaient considérée comme une forme de la maladie

rhumatismale, tend de plus en plus à être considérée comme *un syndrome que peuvent réaliser des infections diverses*.

Déjà OLLIVIER, en 1889, tout en reconnaissant le rôle prédominant du rhumatisme articulaire aigu, observait que d'autres infections pouvaient être à l'origine de la chorée. Mais c'est surtout TRIBOULET, dans sa thèse de 1893, qui s'attacha à prouver que presque toutes les infections, toutes les maladies éruptives, pouvaient se compliquer de chorée et ceci dans une proportion qui bouleverse toutes les statistiques jusque-là établies. En effet, sur 305 choréiques, il ne trouve le rhumatisme articulaire aigu que dans 16,72 % des cas et les infections diverses dans 45,57 % des cas. Toutes les infections, d'après lui, peuvent causer la chorée : embarras gastrique fébrile, dysenterie, fièvre typhoïde, rougeole, variole, erysipèle, angine, urticaire, etc.. Sans doute exagère-t-il l'importance de certaines de ces infections qui peuvent se rencontrer dans les antécédents des choréiques sans pour cela être la cause de leur maladie. Les nombreuses statistiques fournies depuis sont loin d'accorder une telle part aux infections et GRABOIS, en particulier, ne trouve que 19 % de chorées d'origine infectieuse.

Des auteurs étrangers citent des cas à l'appui de cette théorie : BAUMBLATT relate un cas de chorée après diphtérie, HEINEMANN, JANSON, KINGSLEY, KINNICUTT des cas de chorée à la suite de malaria, MORRIS un cas à la suite de pyohémie.

Dans le cas qui nous intéresse plus spécialement

ici, celui des endocardites, il faut reconnaître l'importance de l'une au moins de ces infections : la scarlatine. TROUSSEAU, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, insiste sur les rapports étroits des trois maladies : scarlatine, rhumatisme articulaire aigu et chorée, et tend à reconnaître aux arthropathies et aux endocardites de la scarlatine une origine rhumatismale, opinion qui a été récemment reprise par M. GALLAVARDIN. En 1922, à la Société médicale des Hôpitaux, M. MILIAN vint soulever la question du rôle de la syphilis dans la production de la chorée.

Auparavant déjà KOWALEWSKI, ALISSON, RONNÉ, GAUCHER, ROSE et CHARTIER, BOAS avaient insisté sur le rôle possible de la syphilis héréditaire, mais aucun d'eux n'avait osé aller aussi loin que M. Milian.

Pour cet auteur, en effet, la syphilis serait à l'origine de la plupart des chorées. Son opinion est basée sur les faits suivants : d'une part on retrouve fréquemment la syphilis dans les antécédents héréditaires, d'autre part la chorée survient chez des enfants qui présentent de façon presque constante des stigmates dystrophiques, dentaires ou osseux, et une réaction de Bordet-Wassermann positive dans 66 % des cas. Enfin il est possible de rattacher à la syphilis la plupart des symptômes de la chorée : fréquence des paralysies, diminution ou abolition des réflexes rotuliens; les manifestations articulaires elles-mêmes seraient des douleurs pseudo-rhumatismales à rapprocher d'ostéopathies syphilitiques frustes. En ce qui concerne les cardiopathies, M. MILIAN en a rapporté

six cas dont quatre, dit-il, étaient indubitablement syphilitiques; dans les deux autres cas la syphilis était une fois probable et une fois douteuse. Les bons effets du traitement arsenical et iodo-mercuriel dans ces deux maladies sont un argument de plus en faveur de la thèse de M. MILIAN.

Cette thèse, à l'appui de laquelle ont été publiées de nombreuses observations tant en France qu'à l'étranger, a été vivement combattue par MM. GUILLAIN, CLAUDE, NOBÉCOURT, COMBY, HALLÉ, LESNÉ.

Aucun de ces auteurs n'admet une telle proportion de syphilitiques parmi les choréiques. M. NOBÉCOURT, sur 13 choréiques examinés, trouve 15,3 % de B.-W. positifs; M. COMBY, M. LESNÉ ne rencontrent pas plus de réactions positives chez les choréiques que chez d'autres enfants. Ils concluent qu'on ne peut établir un lien de causalité là où il n'existe vraisemblablement qu'une coïncidence. M. GUILLAIN n'a constaté de stigmates dystrophiques chez aucun de ses malades. Il n'a jamais observé le ptosis, l'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll Robertson, les modifications du liquide céphalo-rachidien si fréquents dans la syphilis du névraxe; enfin l'on ne peut guère comparer les grosses lésions méningées et vasculaires diffuses de la syphilis avec les lésions cellulaires discrètes de la chorée.

En ce qui concerne les endocardites, M. NOBÉCOURT fait observer qu'il n'y a aucune ressemblance entre les cardiopathies de la chorée et celles de la syphilis héréditaire.

En somme la majorité des auteurs s'est refusée à accorder à la syphilis l'importance que voulait lui donner M. Milian, néanmoins MM. Hutinel, Marfan et Babonneix admettent qu'elle peut jouer un rôle prédisposant dans l'étiologie de la chorée.

Beaucoup plus important est le rôle accordé à l'*encéphalite léthargique*.

De nombreux auteurs ont signalé des mouvements choréiformes, voire même des chorées vraies post-encéphalitiques. Les observations de MM. Achard, Anderson, Armand Delille et P.-L. Marie, Ardin Delteil et Raynaud, Barbier, Cruchet, Guinon, Lereboullet et Mouzon, Lesné et Langle, Lesné et Baruk, P. Marie et M^{lle} G. Lévy, P. Marie et Trétiakoff, Morquio, Souques, et d'autres encore, apportent des arguments de valeur en faveur de cette étiologie.

L'existence dans les deux maladies de mouvements choréiques, de parésies, de troubles mentaux, les caractères évolutifs : maladie à début aigu mais sujette aux récidives, la possibilité de maladie de Parkinson sont autant d'arguments de valeur.

MM. P. MARIE et TRÉTIAKOFF ont insisté sur la grande analogie des lésions histologiques qui ont leur siège de prédilection dans les corps optostriés et qui ne diffèrent que par des détails « bien subtils au point de vue purement histologique ».

MM. HARVIER et LEVADITI ont pu, dans un cas de chorée aiguë fébrile, par inoculation des centres nerveux au lapin, déterminer une méningo-encéphalite transmissible, reproduisant des lésions en tous points

semblables à celles de l'encéphalite épidémique et se compliquant chez certains animaux de mouvements choréiques des membres. Les auteurs estiment qu'on peut rencontrer au cours de l'encéphalite :

Des mouvements choréo-athétosiques (ce sont les cas les plus nombreux).

Des syndromes choréiques vrais (observation d'Ardin, Delteil et Reynaud, Lereboullet et Mouzon, Nobécourt, Lesné et Baruk).

Des chorées aiguës fébriles.

Et ils concluent à l'analogie vraisemblable des deux maladies tout en reconnaissant que « si certaines chorées aiguës fébriles sont déterminées par le virus de l'encéphalite léthargique, il n'est pas prouvé que toutes les chorées aiguës fébriles relèvent de cet agent pathogène ». Ceci est d'autant moins prouvé, en ce qui concerne le cas particulier des chorées avec endocardites, que les observations en sont très rares et nullement démonstratives.

Telles sont les principales discussions qui ont été soulevées à propos de l'étiologie infectieuse de la chorée. Signalons encore que quelques auteurs (Mossier, Toutain) ont parlé de l'influence possible de la tuberculose mais que cette opinion n'a pas rencontré de partisans.

Et maintenant, quelle est l'attitude actuelle des auteurs en ce qui concerne la chorée et les endocardites choréiques ?

Deux opinions sont en présence :

L'une, et c'est l'opinion la plus généralement

répandue, a été exprimée par M. Babonneix. Pour lui la chorée est toujours de nature infectieuse. « En principe, dit-il, n'importe quelle infection peut déterminer la chorée, en pratique trois principales : rhumatisme articulaire aigu, hérédosyphilis, encéphalite léthargique. » Et en ce qui concerne plus particulièrement les endocardites choréiques, il pense que, si les chorées qui relèvent de l'encéphalite sont peut-être qualitativement et quantitativement les plus importantes, celles qui s'accompagnent d'arthropathie et de troubles cardiaques semblent pouvoir être attribuées au rhumatisme.

L'autre opinion a été soutenue par MM. Nobécourt, Tinel et Paul Blum. Pour ceux-ci, s'il existe des cas où le rhumatisme articulaire aigu est indéniable, il en est d'autres, et de nombreux, où la chorée apparaît comme une maladie aiguë, primitive, autonome. Elle serait due à un encéphalo-virus « dont les affinités nerveuses sont indiscutables mais qui jouit également d'une prédilection pour l'endocarde, le myocarde et le système séro-synovial ».

CLINIQUE

Les endocardites sont très fréquentes au cours de la chorée. Pourtant les diverses statistiques varient dans des proportions considérables, de 2,5 % (Comby) à 100 % (Senhouse Kirkes). Il s'agit là évidemment de chiffres extrêmes qui ne correspondent pas à la réalité des faits et si l'on s'en tient à une moyenne, on constate que les chiffres donnés par les auteurs varient en général de 25 à 60 %.

M. Marfan	18 %
H. Triboulet	25 %
Thayer	25,4 %
Mackenzie	32 %
Heningham	40 %
Hutinel et Babonneix.....	40,5 %
Jean Vidal	49 %
Henri Roger	67 %
Hugues et Brown.....	71 %

Nous trouvons nous-même sur 90 chorées observées dans le service de M. Lesné 44,5 % de troubles cardiaques et 38,8 % de lésions organiques.

« Dans l'ensemble, dit M. Nobécourt, on peut admettre que la moitié des chorées se complique de cardiopathies. »

Il s'agit le plus souvent d'endocardites mitrales, plus rarement de lésions aortiques, péricardiques ou myocardiques.

Voici dans quelles proportions nous avons observé les diverses atteintes cardiaques :

Lésions de l'endocarde	82,9 % des cardiopathies	37,3 % des chorées
Insuffisance mitrale...	44,5 % —	19,7 % —
Rétrécissement mitral	9,7 % —	4,4 % —
Maladie mitrale.....	17 % —	7,6 % —
Pécardite isolée.....	0 % —	0 % —
Péricardite associée à des lésions mitrales	7,3 % —	3,2 % —
Insuffisance aortique associée à des lé- sions mitrales.....	7,3 % —	3,2 % —
Souffles fonctionnels et arythmie	14,6 % —	6,5 % —

Ces chiffres rendent compte de l'énorme prépondérance de l'insuffisance mitrale. Ils sont d'ailleurs superposables à ceux donnés dans les diverses statistiques et qui sont les suivants :

Endocardites :

H. Roger.....	66 % des cardiopathies.
Ollivier.....	91 % —

Insuffisance mitrale :

Osler.....	27,5 % des chorées.
Hutinel.....	20 % —
Jean Vidal....	41,8 % —

Maladies mitrales :

Hutinel..... 10 % —

Lésions atteignant l'orifice aortique :

Insuffisance aortique et insuffisance mitrale :

Hutinel..... 5 % des chorées.

Jean Vidal... 5,4 % —

Ollivier..... 9 % —

Hutinel et

Babonneix.... 11,7 % —

Insuffisance aortique pure :

Hutinel..... 2,5 % —

Endopéricardites :

H. Roger..... 26 % des cardiopathies.

Hutinel..... 5 % des chorées.

Jean Vidal... 1,8 % —

Péricardites isolées :

H. Roger..... 7 % —

Ollivier..... 8 % —

Ces statistiques établissent de la façon la plus nette que l'endocardite choréique est avant tout une endocardite mitrale. Elle peut survenir au cours d'une première atteinte ou d'une récurrence de chorée et, pour Thayer, augmenterait de fréquence avec chaque récurrence.

Elle se présente comme une endocardite simple, aiguë, généralement atténuée, qui évolue à bas bruit et comporte un pronostic relativement bénin. On ne peut faire valoir aucune cause prédisposante, même

pas la gravité de la chorée qui semble n'influer en rien sur la production de l'endocardite.

Le début de la cardiopathie est très variable dans sa date d'apparition, très insidieux dans ses symptômes. Les premiers signes apparaissent en général du 16^e au 20^e jour de la maladie, mais on a signalé des cas d'apparition plus tardive, après plusieurs semaines, et des cas très précoces où le souffle précède les mouvements choréiques. Dans un grand nombre de nos observations les souffles existaient dès l'entrée à l'hôpital. Faut-il en conclure qu'ils ont été très précoces? Non sans doute, car, dans la clientèle hospitalière, les enfants sont rarement amenés au début de leur chorée. Leurs mouvements involontaires, leur humeur capricieuse sont souvent traités de maldresse, de maussaderie, et leur attire châtiments et punitions. C'est seulement devant l'échec de cette thérapeutique familiale et l'intensité toujours croissante des mouvements choréiques que les parents se décident à venir consulter. Si l'on trouve alors un souffle cardiaque on ne peut guère le qualifier de précoce, car souvent la chorée évoluait depuis une ou deux semaines ou même plus.

Si même l'enfant est suivi dès le début de sa chorée, c'est seulement par une auscultation quotidienne, systématique que l'on pourra juger du début de l'endocardite, car le plus souvent rien ne permet de suspecter une complication.

Les signes fonctionnels sont inexistants, les *signes généraux* n'attirent pas l'attention. Sans doute on peut

observer un très léger mouvement fébrile aux environs de 38° pendant quelques jours. Mais cette légère hyperthermie se rencontre fréquemment au cours de chorées non compliquées et, d'autre part, elle manque souvent lorsqu'apparaît l'endocardite.

Les signes physiques seuls ont de la valeur. L'arythmie isolée ne mérite pas qu'on lui donne trop d'importance car il s'agit bien souvent d'arythmie physiologique de type respiratoire (Nobécourt). Par contre, la tachycardie et la tachy-arythmie peuvent faire suspecter, non pas seulement la « chorée du cœur », terme trop souvent employé pour décrire un phénomène très rare, mais l'existence possible de petits foyers d'endocardite siégeant dans la région sinusale. En fait on peut dire que dans l'endocardite choréique il n'existe qu'un seul signe, *le souffle*.

Il ne faut pas en effet s'attendre à trouver ici les trois étapes classiques de Potain. On peut observer un assourdissement du premier bruit à la pointe mais, très rapidement, le souffle s'installe et parfois même il est le premier symptôme constaté malgré une auscultation quotidienne rigoureuse.

C'est un souffle apexien, holosystolique, léger, se propageant dans l'aisselle; il atteint rarement une grande intensité, ne s'entend pas dans le dos, ne prend guère le timbre « en jet de vapeur ». De ce fait, il est souvent difficile à distinguer des souffles fonctionnels, et il faut s'assurer soigneusement de sa fixité, de sa persistance dans les diverses positions, de sa propagation.

Il est des cas plus rares où l'on n'observe, pendant toute la durée de la maladie, qu'un assourdissement des bruits cardiaques, et le souffle n'apparaît que longtemps après, lorsque l'enfant semblait guéri.

OBSERVATIONS D'INSUFFISANCE MITRALE AU COURS DE CHOREE SANS RHUMATISME (résumées)

Obs. 1. — L. Maria, fillette de 8 ans.

Dans les antécédents familiaux on relève : une chorée de la mère à l'âge de 13 ans, deux sœurs également atteintes de chorée à l'âge de 8 et 9 ans, trois frères et sœurs décédés en bas âge de tuberculose.

Cette enfant, née à terme, a eu la rougeole, la coqueluche, des bronchites, jamais de rhumatisme. Elle entre à l'hôpital le 18 décembre 1919 pour une première atteinte de chorée ayant débuté un mois auparavant. La chorée est d'intensité moyenne, la température est normale, il n'y a aucun signe à l'auscultation du cœur.

Le 30 décembre, 12 jours après l'entrée à l'hôpital, on entend à la pointe du cœur un premier bruit sourd et prolongé. Le 5 janvier, apparaît un souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle et ayant tous les caractères d'un souffle organique. Ce souffle a persisté pendant tout le séjour à l'hôpital.

Résumé. — Insuffisance mitrale apparue 6 semaines après le début d'une première atteinte de chorée sans rhumatisme.

Obs. II. — C. Raymonde, fillette de 10 ans.

Rien à relever dans les antécédents familiaux. L'enfant n'a jamais eu de rhumatisme, mais a eu la scarlatine 6 mois avant le début de sa chorée.

Elle entre à l'hôpital le 11 novembre 1919 pour une première atteinte de chorée, d'intensité moyenne, ayant débuté 15 jours auparavant, ne s'accompagnant pas de signes généraux.

Le 13 novembre, on note, à l'auscultation du cœur, l'assourdissement du premier bruit à la pointe.

Le 16 novembre, léger souffle systolique de la pointe, se propageant peu vers l'aisselle et diminuant en position assise. Ce souffle semble avoir disparu le lendemain, mais le premier bruit reste très assourdi.

Le 20 novembre, angine avec vomissements et température à 38°.

Le 7 décembre, on trouve à l'auscultation de la tachyarythmie et le souffle systolique de la pointe s'entend à nouveau.

Deux jours après le cœur a repris son rythme normal, le pouls bat à 76 et le souffle systolique persiste, se propageant nettement vers l'aisselle.

Le 19 décembre, on constate qu'au souffle déjà entendu s'est surajouté un frottement péricardique à la base du cœur. Ce frottement disparaît dans les jours suivants, mais le souffle d'insuffisance mitrale a persisté. La réaction de B. W. a été négative.

Résumé. — Insuffisance mitrale apparue 20 jours après une première atteinte de chorée sans rhumatisme.

Obs. III. — M. Marie, fillette de 9 ans.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux et personnels, l'enfant n'a jamais eu de rhumatisme.

Elle entre à l'hôpital le 11 mars 1923 pour une première atteinte de chorée, intense, fébrile (la température oscille entre 38° et 39°), ayant débuté 10 jours auparavant. A l'auscultation du cœur, on entend un souffle systolique de la pointe se propageant dans l'aisselle et

s'entendant même dans le dos. Pouls 120. Tension artérielle 11, 1/2-8.

Revue deux mois après, l'enfant présente toujours les mêmes signes d'insuffisance mitrale.

Résumé. — Insuffisance mitrale existant au 10^e jour de la chorée. Pas de rhumatisme.

Obs. IV. — C. Pierre, garçon de 6 ans 1/2.

Mère morte tuberculeuse. L'enfant, né à terme, a toujours été chétif. Rougeole à un an. Pas de rhumatisme.

Il entre à l'hôpital le 13 octobre 1928 pour une première atteinte de chorée, datant de 15 jours, non fébrile. A l'examen du cœur, on entend un souffle systolique de la pointe, doux, se propageant vers l'aisselle, ne se modifiant pas dans les diverses positions. La radio montre le cœur de volume normal et des ombres hilaires.

Le 1^{er} novembre, l'enfant fait une angine et une congestion pulmonaire. Les signes cardiaques ne se modifient pas. Le pouls bat à 80. La tension artérielle est de 11-5.

La cuti-réaction est fortement positive, la réaction de B. W. est négative.

Résumé. — Insuffisance mitrale existant au 15^e jour de la chorée. Pas de rhumatisme.

Obs. V. — B. Marinette, fillette de 11 ans.

A. F. Père alcoolique, mère morte de la grippe.

L'enfant n'a jamais été malade. Elle entre à l'hôpital le 8 janvier 1928 pour une première atteinte de chorée datant de la veille, non fébrile. Les bruits du cœur sont normaux, le pouls est régulier. Dans les jours suivants, malgré le salicylate de soude, le sédobrol et la liqueur de Boudin, la chorée augmente d'intensité, la température s'élève et oscille entre 38°5 et 39°5.

Le 3 février, la température descend en lysis, mais à

l'auscultation du cœur on entend un souffle systolique de la pointe, léger, mais très net, et se propageant vers l'aisselle. A la radioscopie on constate une augmentation de volume du cœur et des ombres hilaires marquées.

Dans les jours suivants on retrouve les mêmes signes d'auscultation, mais une nouvelle radioscopie montre que le cœur a repris son volume normal. Revue 10 jours après, on ne constate plus que de l'assourdissement des bruits du cœur.

La cuti-réaction est positive, le B. W. négatif.

Résumé. — Insuffisance mitrale survenue 3 semaines après le début de la chorée, ayant tendance à s'améliorer. Pas de rhumatisme.

Obs. VI. — B. Françoise, fillette de 13 ans.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

Elle a eu une rougeole dans l'enfance et une première atteinte de chorée en 1922, mais n'a jamais eu de rhumatisme.

Elle entre à l'hôpital le 6 septembre 1924 pour une deuxième atteinte de la maladie, datant de 6 semaines. Les mouvements choréïques sont intenses. La température oscille entre 38 et 39°. L'examen des divers appareils, y compris le cœur, ne révèle rien d'anormal. La P. L. donne les résultats suivants : 14 lymphocytes à la cellule de Nageotte, albumine 0 gr. 25, sucre 0 gr. 51; réaction de B. W. négative.

Le 19 septembre, 14 jours après l'entrée à l'hôpital, la température étant depuis plusieurs jours retombée à la normale, on note l'assourdissement du premier bruit cardiaque au niveau de la pointe. Trois jours après, malgré le traitement salicylé, apparaît un souffle systolique mitral, se propageant vers l'aisselle. Ce souffle persiste

dans les jours suivants et même après guérison des mouvements choréïques.

La cuti-réaction et la réaction de B. W. ont été négatives.

Résumé. — Insuffisance mitrale apparue à la deuxième atteinte de chorée. Pas de rhumatisme.

Obs. VII. — N. Hélène, fillette de 11 ans.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

L'enfant, née à terme, n'a jamais eu de rhumatisme; elle a eu la rougeole en avril 1925, six mois avant le début de la chorée.

Elle entre à l'hôpital le 13 octobre 1925 pour des mouvements choréïques apparus depuis une semaine. On note dès les premiers jours, à l'auscultation du cœur, que le premier bruit cardiaque est sourd et prolongé à la pointe. La P. L. ramène un liquide normal au point de vue cytologique et chimique.

Le 21 octobre, huit jours après l'hospitalisation, la température s'élève à 39°, les mouvements choréïques s'exagèrent et on constate l'apparition d'une angine. Ce même jour on entend à l'auscultation du cœur un souffle systolique de la pointe à propagation axillaire.

Pendant une semaine, la température oscille entre 39 et 40°, l'agitation est extrême et nécessite, outre la liqueur de Boudin, l'emploi de Pantopon, de chloral et de Gardenal. Puis la température s'abaisse progressivement et les mouvements choréïques se calment. Pendant toute cette période les signes cardiaques ne se sont pas modifiés et l'on perçoit toujours un souffle d'insuffisance mitrale.

Le foie est un peu gros mais non douloureux. L'enfant peut quitter l'hôpital le 28 décembre 1925.

Deuxième atteinte de chorée en novembre 1927. Les signes cardiaques ne se sont pas modifiés.

Troisième atteinte de chorée en janvier 1928. A ce moment-là on n'entend plus, à l'auscultation, le souffle d'insuffisance mitrale malgré des examens répétés.

Revue en novembre 1928, l'enfant est en parfaite santé, mais on entend très nettement à l'auscultation un léger souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle.

La cuti-réaction et la réaction de B. W. ont été négatives.

Résumé. — Insuffisance mitrale à la première atteinte de chorée. Jamais de rhumatisme.

Toutes ces endocardites sont apparues à la première atteinte de chorée, sans antécédents rhumatismaux ni infectieux. Le début en a été extrêmement variable : le souffle a fait son apparition à des époques diverses, de dix jours à deux mois après le début des mouvements choréïques. Deux fois il a été constaté dès l'entrée à l'hôpital, dans les autres cas il a été précédé d'une phase d'assourdissement, sans que l'on ait jamais observé de phase de durcissement des bruits du cœur.

OBSERVATIONS D'INSUFFISANCE MITRALE AU COURS DE CHOREES AVEC RHUMATISME (résumées)

Obs. VIII. — L. Marie-Louise, fillette de 9 ans 1/2.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

L'enfant a eu une rougeole et une congestion pulmonaire. En décembre 1927, elle fait un séjour à l'hôpital

pour angine, arthrite du genou gauche avec état fébrile. Elle est guérie en quelques jours par le salicylate de soude. On ne note, à l'examen du cœur, qu'un éclat particulier du deuxième bruit à la pointe

Trois mois après, début de la chorée. L'enfant entre à l'hôpital le 29 mars 1928, étant malade depuis une semaine.

A l'examen du cœur, on entend un souffle systolique de la pointe, se propageant vers l'aisselle. Les autres appareils sont normaux.

Résumé. — Insuffisance mitrale existant une semaine après le début de la chorée chez une enfant qui avait présenté une arthrite fébrile du genou 3 mois auparavant.

Obs. IX. — C. Georgette, fillette de 8 ans.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

L'enfant a eu une rougeole suivie de bronchopneumonie à 18 mois, la coqueluche et la varicelle à 2 ans. En septembre 1927, crise de rhumatisme articulaire aigu ayant duré trois semaines. Deux mois après, début de la chorée pour laquelle elle entre à l'hôpital le 19 novembre, malade depuis 9 jours.

A l'auscultation du cœur, on entend un souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle. Tous les autres appareils sont indemnes, la température est normale.

Résumé. — Insuffisance mitrale existant au neuvième jour d'une chorée, chez une enfant ayant eu une crise de rhumatisme articulaire aigu deux mois auparavant.

Obs. X. — J. Rachel, fillette de 7 ans.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

L'enfant, née à terme, a eu la varicelle et la rougeole

dans l'enfance. En mars 1927, douleurs au niveau des pieds avec gonflement des articulations. Deux mois après, début d'une chorée assez intense, non fébrile.

L'enfant entre à l'hôpital le 30 mai, malade depuis 15 jours. A l'auscultation du cœur, on note un souffle systolique de la pointe, assez intense, s'entendant dans l'aisselle et dans le dos. Les autres appareils sont normaux.

Sous l'influence du traitement, les mouvements choréïques s'améliorent et disparaissent sans que les signes cardiaques se soient modifiés.

L'enfant est revue en juillet 1928 à l'occasion d'une deuxième atteinte de chorée. Les signes d'insuffisance mitrale existent toujours.

Résumé. — Insuffisance mitrale existant au 15^e jour d'une chorée intense, chez une enfant ayant eu du rhumatisme deux mois auparavant.

Obs. XI. — L. Pierre, garçon de 14 ans.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

L'enfant, né à terme, a eu une rougeole compliquée de bronchopneumonie dans le jeune âge. En 1925, première atteinte de chorée; en 1926, il s'est plaint de douleurs articulaires.

Il entre à l'hôpital le 2 octobre 1928 pour une deuxième atteinte de chorée. A l'auscultation du cœur, on entend un souffle systolique de la pointe, de faible intensité, se propageant nettement vers l'aisselle. Le pouls bat à 80, régulier. Tous les autres appareils sont normaux.

Cuti-réaction fortement positive; réaction de B. W. négative.

Résumé. — Insuffisance mitrale existant à une deuxième atteinte de chorée chez un enfant ayant pré-

senté une première atteinte de sa maladie deux ans auparavant, et des douleurs articulaires un an auparavant.

Sauf dans la dernière observation, la chorée a toujours succédé au rhumatisme dans un délai de deux à trois mois et le souffle d'insuffisance mitrale était constitué lorsqu'on a pu examiner les enfants à leur entrée à l'hôpital, c'est-à-dire au huitième, neuvième et quinzième jour de leur maladie. Il est donc impossible en pareil cas de discerner quel rôle revient au rhumatisme ou à la chorée dans la pathogénie de ces endocardites.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL ET MALADIE MITRALE. — Dans des cas plus rares, on peut voir se constituer *un rétrécissement mitral* pur avec sa symptomatologie caractéristique : frémissement cataire, roulement diastolique, souffle présystolique, dédoublement du deuxième bruit. Le plus souvent ces symptômes s'associent à une insuffisance mitrale déjà constituée et dans ces cas l'endocardite semble prendre un caractère évolutif qui la rapproche de l'endocardite rhumatismale.

OBSERVATIONS DE RETRECISSEMENT MITRAL PUR (résumées)

B. Alexandrine, fillette de 12 ans.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

L'enfant, née à terme, a eu la coqueluche, la rougeole compliquée de laryngite, mais jamais de rhumatisme.

Elle entre à l'hôpital le 18 décembre 1919 pour une

chorée de moyenne intensité, non fébrile, ayant débuté 15 jours auparavant.

A l'examen du cœur, on trouve, à la palpation, un très léger frémissement et, à l'auscultation, on constate l'éclat du premier bruit à la pointe et le dédoublement du second bruit. Dans les jours suivants, ces signes se précisent, le frémissement cataire devient très net et on entend de plus à l'auscultation un roulement diastolique.

Résumé. — Rétrécissement mitral pur, existant au quinzième jour d'une première atteinte de chorée sans antécédents rhumatismaux.

Obs. XIII. — G. Lucienne, 9 ans.

A. F. Le père est épileptique. La mère, bien portante, a fait trois fausses-couches.

L'enfant, née à terme, a eu la rougeole à trois ans, la scarlatine en mai 1925 et, deux mois après, des arthralgies du genou et du poignet gauche. En décembre 1926, début d'une chorée de moyenne intensité, non fébrile, pour laquelle elle entre à l'hôpital trois semaines après, le 5 janvier 1926.

A l'examen du cœur, on note à la palpation une impulsion présystolique de la pointe. à l'auscultation, on entend un roulement diastolique et un souffle présystolique de la pointe et un léger clangor du deuxième bruit à la base.

Résumé. — Rétrécissement mitral pur existant au vingtième jour d'une chorée, chez une enfant ayant présenté six mois auparavant une scarlatine et du rhumatisme.

Obs. XIV. — L. Lucie, fillette de 11 ans.

A. F. La mère est nerveuse et a fait trois fausses-

couches. Le père a une bronchite chronique. Il y a un autre enfant, maladif, qui tousse fréquemment.

L'enfant, née à terme, a eu à 4 ans la coqueluche et la rougeole, à 9 ans la diphtérie et la scarlatine. En janvier 1924, première atteinte de chorée. En septembre 1925, légère récurrence de chorée avec arthralgies des coudes et des genoux qui cèdent rapidement au salicylate de soude. A l'auscultation du cœur, on trouve une tendance au dédoublement du second bruit.

Le 5 mars 1927, l'enfant est amenée à l'hôpital parce que, prise de céphalée au réveil, elle est restée environ 3/4 d'heure dans un état d'hébétéude. A son entrée, elle ne présente plus aucune trace de cette fatigue et l'examen du système nerveux est entièrement négatif.

A l'examen du cœur, on ne constate aucun signe à la palpation, mais, à l'auscultation, on entend, au-dessus et en dedans de la pointe, un roulement diastolique, un premier bruit prolongé et un dédoublement du deuxième bruit.

La cuti-réaction est négative, ainsi que la réaction de B. W.

Résumé. — Rétrécissement mitral existant à une deuxième atteinte de chorée avec rhumatisme.

OBSERVATIONS DE MALADIES MITRALES (résumées).

Obs. XV. — R. Reine, fillette de 13 ans.

Aucun renseignement sur les antécédents. L'enfant affirme n'avoir jamais eu de douleurs articulaires.

Elle entre à l'hôpital le 20 novembre 1928 pour une première atteinte de chorée ayant débuté il y a six semaines.

A l'examen du cœur, on ne constate pas, à la palpa-

tion, de frémissement cataire, mais, à l'auscultation, on entend un roulement diastolique suivi d'un souffle prolongé de la pointe à propagation axillaire. Dédoublément du deuxième bruit à la base. Pouls 86; tension artérielle 10 1/2,-7.

La cuti-réaction est négative, ainsi que le B. W.

Résumé. — Maladie mitrale existant à la 6^e semaine d'une première atteinte de chorée sans rhumatisme.

Obs. XVI. — L. Lucie, fillette de 9 ans.

Aucun renseignement sur les antécédents.

En juillet 1922, elle a présenté quelques douleurs dans les jambes; vers le 15 septembre, début d'une chorée intense, non fébrile, pour laquelle elle entre à l'hôpital le 30 septembre 1922.

A l'examen du cœur, on ne trouve rien à la palpation, mais l'auscultation révèle un roulement diastolique et un souffle prolongé de la pointe à propagation axillaire.

Résumé. — Maladie mitrale existant au quinzième jour d'une première atteinte de chorée chez une enfant ayant présenté des douleurs des jambes.

Obs. XVII. — L. Simone, fillette de 11 ans.

A. F. Le père est tuberculeux, la mère bien portante.

L'enfant, née à terme, a eu la rougeole à 5 ans, une atteinte de rhumatisme articulaire aigu et de chorée à 9 ans.

Elle entre à l'hôpital le 20 mai 1922 pour une atteinte de chorée et présente les signes au complet d'une maladie mitrale.

Résumé. — Maladie mitrale existant à la deuxième atteinte de chorée chez une enfant ayant eu deux ans auparavant chorée et rhumatisme articulaire aigu.

Obs. XVIII. — D. Simonne, 10 ans.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

Née à terme, la fillette a eu dans le jeune âge la rougeole, la scarlatine, la coqueluche et la varicelle.

En décembre 1924, première atteinte de chorée, puis, cinq mois après, crise de rhumatisme articulaire aigu. Pendant la convalescence reparaissent les mouvements choréiques pour lesquels elle entre à l'hôpital en novembre 1925.

L'examen du cœur révèle tous les signes d'une maladie mitrale. La radioscopie montre la saillie de l'oreillette en position oblique. T. A. : maxima 15, minima impossible à prendre.

Résumé. — Maladie mitrale existant à une deuxième atteinte de chorée chez une enfant ayant eu quelques mois auparavant chorée et rhumatisme.

Obs. XIX. — G. Georgés, garçon de 12 ans.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

Plusieurs atteintes de chorée de 1920 à 1923, ainsi que de douleurs articulaires. En 1923, puis en mai 1924, à l'occasion d'une de ces atteintes de chorée, l'enfant est examiné à l'hôpital Trousseau et on ne trouve pas de lésion cardiaque.

En avril 1926, présentant des troubles digestifs (vomissements alimentaires et bilieux) et de la dyspnée d'effort, il revient à la consultation. A l'examen du cœur, on trouve les signes au complet d'une maladie mitrale.

La radioscopie montre le cœur de volume sensiblement normal, mais il existe une voussure nette de l'oreillette gauche en position oblique.

Il existe de légers signes d'insuffisance cardiaque : cyanose des doigts, hépatomégalie douloureuse. Le pouls, régulier, bat à 80.

Amélioré par une cure digitalique, l'enfant présente à nouveau, en juillet, quelques mouvements choréïques sans que les signes cardiaques soient modifiés. A la suite surviennent des troubles laryngés, puis des crachats sanglants. On constate, en novembre 1926, une saillie très marquée de l'oreillette gauche en position oblique, à la radio.

En novembre 1927 reparaissent des crachats sanglants. Les signes cardiaques ne se sont pas modifiés et il n'existe aucun signe de décompensation. La température est normale, les urines claires et abondantes, le foie n'est pas gros, le pouls est régulier. A l'auscultation des poumons, on ne trouve qu'un léger retentissement de la voix au sommet droit.

La cuti-réaction est positive. La réaction de B. W. n'a pas été faite.

Résumé. — Maladie mitrale survenue après plusieurs atteintes de chorée et de rhumatisme.

Obs. XX. — B. Lucienne, fillette de 8 ans.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

L'enfant, née à terme, a eu la rougeole en 1919, une crise de rhumatisme articulaire aigu en février 1920. A lésion cardiaque et l'apparition de mouvements choréïques légers qui sont allés en s'accroissant jusqu'en août, date à laquelle l'enfant entre à l'hôpital.

A l'examen du cœur, on trouve tous les signes d'une maladie mitrale. La radioscopie montre une augmentation de volume du cœur aux dépens des cavités gauches.

Résumé. — Maladie mitrale et chorée ayant succédé immédiatement à une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Dans la plupart de ces observations les signes car-

diaques existaient dès l'entrée à l'hôpital, et nous n'avons pu déterminer leurs conditions d'apparition par rapport à la chorée ou au rhumatisme. Pourtant il faut remarquer que, sur ces sept cas, l'association chorée-rhumatisme existait cinq fois et que, dans l'une au moins de ces observations, la lésion cardiaque a pris un caractère nettement évolutif.

INSUFFISANCE AORTIQUE. — Nous n'avons pas d'observation d'*insuffisance aortique pure* mais, dans trois cas, des lésions aortiques s'associaient aux lésions mitrales, imprimant à l'endocardite un caractère de gravité extrême. Il ne s'agit plus ici de choréiques qui gardent après leur guérison une séquelle cardiaque le plus souvent bien compensée. La chorée passe au second plan; le malade, même guéri de ses mouvements involontaires, demeure un cardiaque, doit mener une vie restreinte et, malgré ces précautions, demeure exposé aux accidents les plus graves.

Disons tout de suite qu'ici le rôle du rhumatisme se fait durement sentir.

Dans les trois cas d'insuffisance aortique que nous avons observé, l'association chorée-rhumatisme existait toujours. Cette remarque d'ailleurs ne nous est pas personnelle : MM. Nobécourt et de Toni, dans une étude sur l'endocardite aortique chez les enfants, sont arrivés à une conclusion semblable, de même que M. Jean Vidal qui fait remarquer que « le rhumatisme pèse souvent lourdement sur l'évolution de la

cardiopathie, la chorée seule, même intense, créant le plus souvent des phénomènes aigus de plus courte durée, est capable de rétrocéder plus facilement ».

Le caractère de gravité que l'insuffisance aortique imprime à la cardiopathie en constitue donc le facteur clinique essentiel. Les signes physiques ne diffèrent guère de ceux de toute insuffisance aortique, pourtant on peut dire que le souffle diastolique est le plus souvent léger, aspiratif, siégeant le long du bord droit du sternum, au niveau du deuxième ou troisième espace intercostal et qu'il se propage peu. Il est souvent associé à un souffle systolique léger qui traduit un certain degré de rétrécissement.

OBSERVATIONS D'INSUFFISANCE AORTIQUE (résumées).

Obs. XXI. — P. Marthe, fillette de 11 ans.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

L'enfant, née à terme, a eu la rougeole à 6 ans, un ictère à 8 ans. En 1927, première atteinte de chorée. Un mois après, elle présente des douleurs dans les jambes et son médecin lui trouve une lésion cardiaque. En janvier 1928 reparaissent quelques mouvements choréiques en même temps qu'une parésie du bras droit et quelques troubles de la parole. En mars 1928, crise de rhumatisme fébrile s'accompagnant de dyspnée et de toux.

Vue à la consultation de Trousseau le 1^{er} juin 1928, on trouve des signes au complet d'une maladie mitrale et un souffle diastolique de la base se propageant le long du sternum. T. A. 14-3.

A la radioscopie : dilatation des cavités droites, hyper-

trophie du ventricule gauche et saillie de l'oreillette gauche qui efface complètement l'espace clair rétro-cardiaque.

Le foie est augmenté de volume, non douloureux. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Revue le 20 juin après un traitement de salicylate de soude et de digitaline, l'enfant est en meilleur état, les signes d'insuffisance cardiaque se sont améliorés, mais les signes d'auscultation restent les mêmes.

Résumé. — Maladie mitrale et insuffisance aortique à la suite de chorée et rhumatisme articulaire aigu.

Obs. XXII. — H. André, garçon de 12 ans.

A. F. La mère a fait une fausse-couche de 6 mois 1/2.

L'enfant a eu la coqueluche, la rougeole, la varicelle. Première atteinte de chorée à l'âge de 5 ans.

En janvier 1928, reprise des mouvements choréiques; en avril, crise de rhumatisme articulaire aigu. Il entre à l'hôpital le 18 août 1928, pâle, dyspnéique, ayant l'aspect d'un cardiaque.

A l'auscultation, on entend à la pointe un souffle systolique assez rude, se propageant vers l'aisselle, et, à la base, un gros souffle diastolique se propageant le long du sternum. La pointe bat dans le sixième espace en dedans de la ligne mamelonnaire. Pouls 80. T. A. 9-4.

Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt. Les poumons sont normaux. Les urines ne contiennent pas d'albumine (volume 1.250 cc.). La température est à 38°. Sous l'influence du traitement digitalique le taux des urines s'élève à 2 litres, le pouls bat à 60, régulier. La T. A. maxima est à 10; la minima, difficile à prendre, paraît être aux environs de 2.

Le 24 août, angine à staphylocoques. La température monte à 40°, l'enfant est abattu, les urines sont rares

(500 cc.), le pouls bat à 88, les bruits du cœur sont sourds. L'hémoculture est négative.

Dans les jours qui suivent la température descend progressivement, le taux des urines s'élève, mais on constate, à l'auscultation du cœur, que le souffle systolique de la pointe a pris un timbre rapeux. Le souffle diastolique de la base persiste. La T. A. montre la maxima à 10; la minima est imprenable. Sous l'influence du traitement par le salicylate et la digitaline, l'enfant peut quitter l'hôpital le 22 septembre 1928.

Résumé. — Insuffisance mitrale et aortique de caractère évolutif à la suite de deux atteintes de chorée et d'une crise de rhumatisme.

Comme on le voit, ces deux cas relèvent de l'association chorée-rhumatisme. Tous deux ont un caractère évolutif avec poussées fébriles successives et petits signes d'insuffisance cardiaque.

MYOCARDITE. — La *myocardite* est exceptionnelle. Lorsqu'elle existe elle est légère, ne se traduisant pas par des signes cliniques, mais uniquement par une légère augmentation de volume du cœur vérifiée par une percussion fine (Nobécourt) ou par l'orthodiagramme. Elle est alors toujours associée à une endocardite.

ENDOPÉRICARDITE. — L'*endopéricardite* est beaucoup moins rare. H. Roger l'avait observée dans 33 % des cardiopathies, ce qui paraît un chiffre énorme

comparé à ceux d'Ollivier 8 %. de Jean Vidal 3,7 %, et de nous-même 3,3 %.

Le plus souvent il s'agit d'une péricardite sèche associée à l'insuffisance mitrale, atteinte légère, bénigne et fugace, contemporaine de la phase aiguë de la chorée et de l'apparition de l'endocardite.

Là encore les signes fonctionnels et généraux sont nuls; aucune douleur spontanée, aucune dyspnée, aucune élévation thermique. C'est donc seulement l'examen physique qui permettra de déceler la complication. On peut parfois trouver un peu de douleur à la pression des points phréniques mais surtout, à la base ou à la partie moyenne du cœur, l'auscultation fera entendre des frottements doux, discrets, superficiels et, de même que le souffle est le seul signe de l'endocardite, ce frottement sera le symptôme unique de la péricardite.

Cette complication reste le plus souvent sans gravité. Au bout de quelques jours les frottements disparaissent et seul subsiste le souffle d'endocardite.

Le type le plus habituel de ces endopéricardites bénignes est donné par l'observation suivante :

Obs. XXIII. — D. Lucien, garçon de 10 ans.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

L'enfant, né à terme, a eu deux crises de rhumatisme dans l'année. Un mois après la seconde crise, le 15 décembre 1921, il entre à l'hôpital pour chorée et arthralgies légères non fébriles.

A l'examen du cœur on constate, à la palpation, un frémissement cataire endapexien. A l'auscultation, on

entend un roulement diastolique et un dédoublement du deuxième bruit, et, dans la région mésocardiaque, des frottements péricardiques discrets. Quinze jours après, ces frottements ont disparu et on n'entend plus que les signes du rétrécissement mitral.

Résumé. — Rétrécissement mitral et péricardite sèche à une première atteinte de chorée chez un enfant ayant présenté plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu.

Beaucoup plus rares sont les *formes avec épanchements*, épanchements qui restent le plus souvent discrets se traduisant par la disparition du frottement, l'assourdissement des bruits cardiaques, l'augmentation de l'aire de matité « dans le sens transversal et dans le sens vertical » (Nobécourt), l'affaiblissement et le déplacement du choc de la pointe au-dessus et en dedans de l'angle gauche de la matité. Les signes radioscopiques viennent confirmer le diagnostic.

Les formes à gros épanchements avec dyspnée, cyanose, voussure précordiale sont tout à fait exceptionnelles. Cadet de Gassicourt a observé, au 15^e jour d'une deuxième atteinte de chorée, l'apparition d'une péricardite avec épanchement. Celui-ci disparut en vingt jours, mais on perçut alors une insuffisance mitrale et une insuffisance aortique qui s'étaient constituées en même temps que la péricardite. La chorée guérit au 54^e jour, l'insuffisance mitrale et l'insuffisance aortique persistèrent.

Signalons enfin que DUPRÉ et CAMUS ont signalé un cas de péricardite hémorragique. Chez un garçon de 18 ans ayant présenté un état infectieux avec

troubles psychiques, apparurent deux jours après la chute de la température des signes de péricardite sèche et des mouvements choréiques intenses. La mort survint cinq jours après le début de la chorée et l'on trouva à l'autopsie une péricardite adhésive et hémorragique avec fausses membranes épaisses, et une endocardite mitrale et aortique.

Ce sont d'ailleurs ces endo-péricardites avec atteinte de l'endocarde aortique qui constituent la majeure partie des formes sévères d'endocardite choréique.

FORMES SEVERES

Relevant elles aussi d'une double étiologie, choréique et rhumatismale, elles se caractérisent par l'atteinte globale du cœur à la phase aiguë, et par le caractère évolutif qu'elles conservent après guérison des mouvements choréiques. Les malades restent des cardiaques dont les lésions s'aggravent par poussées évolutives coïncidant parfois avec une reprise des phénomènes choréiques ou rhumatismaux et pouvant aboutir soit à l'asystolie soit à un accident embolique. Ici encore le rhumatisme articulaire aigu est peut-être responsable en très grande partie du caractère évolutif de ces lésions.

Obs. XXIV. — C. Pierre, garçon de 12 ans.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

L'enfant, né à terme, a eu la diphtérie, la rougeole, les oreillons, la varicelle, la scarlatine.

En janvier 1926, crise de rhumatisme articulaire aigu, fébrile, se compliquant, au huitième jour, de chorée.

L'enfant entre à l'hôpital le 30 avril 1926 avec une chorée intense subfébrile. A l'examen du cœur, on constate que la pointe bat dans le sixième espace. Il n'existe pas de frémissement cataire mais on entend, à l'auscultation, un souffle présystolique de la pointe qui se propage nettement vers l'aisselle.

Le 7 mai la température s'élève aux environs de 38° et une éruption arsenicale apparaît, attribuée à la liqueur de Boudin. Tous ces symptômes disparaissent en quelques jours et l'enfant quitte l'hôpital.

En avril 1927 et en mai 1928, nouvelle atteinte de rhumatisme. Le 2 juin 1928, l'enfant revient à l'hôpital, pâle, dyspnéique, avec un érythème polymorphe et une température à 39°.

Les signes cardiaques se sont modifiés depuis son dernier séjour.

A la palpation, la pointe bat dans le sixième espace, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. On sent un frémissement cataire.

A l'auscultation, on entend à la pointe un roulement diastolique et un souffle présystolique, à la base un premier bruit éclatant et un dédoublement du deuxième bruit.

Le pouls est à 100, régulier. La T. A. est 13,1/2-8.

Le foie est un peu augmenté de volume et douloureux à la palpation.

Aux poumons : submatité de la base gauche et matité franche de la base droite avec diminution du murmure vésiculaire, bronchophonie, pectoriloquie aphone.

La ponction exploratrice ramène 90 cc. de liquide citrin contenant des polynucléaires et quelques placards endothéliaux.

Les autres appareils sont normaux, les urines sont abondantes et ne contiennent pas d'albumine.

Malgré le salicylate de soude et la digitaline, l'enfant reste fébrile. On voit apparaître un frottement péricardique et les bruits du cœur sont très assourdis à la base. Le 15 juin, on note l'apparition d'un double souffle aortique; le 22 juin, on entend un bruit de galop. Le foie est toujours gros et douloureux à la pression. La radioscopie montre une dilatation des cavités cardiaques gauches et droites.

En juillet, l'enfant ayant fait une angine diphtérique suivie d'accidents sériques, est emmené par ses parents et n'a pas été revu.

Résumé. — Endopéricardite évolutive (mitrale et aortique) à la suite de rhumatisme et chorée.

FORMES MALIGNES

Ces formes, beaucoup plus rares que les précédentes, en diffèrent absolument par leur évolution et leur pronostic. Ce sont des formes ulcéreuses et végétantes qui surviennent au cours des chorées intenses. Elles sont dues pour une grande part à des infections secondaires surajoutées telles qu'excoriations cutanées, phlegmons, amygdalites, complications pulmonaires (Nobécourt). Ce sont ces formes qui ont donné lieu à la théorie anglaise de la chorée secondaire à l'endocardite. Ce sont, en effet, à peu près les seules qui donnent des embolies.

Bien que relativement peu fréquentes, elles sont importantes à étudier en raison de leur pronostic car

elles sont responsables de la mort dans un tiers des chorées mortelles.

Le début en est généralement précoce, du sixième au quinzième jour de la maladie, mais ici encore la date de début est très variable et l'on peut voir apparaître l'endocardite soit avant les mouvements choréiques, soit fort longtemps après.

Comme dans l'endocardite simple, c'est uniquement sur les signes physiques que l'on pourra établir le diagnostic; les signes fonctionnels sont nuls ou se réduisent à quelques palpitations ou douleurs précordiales. Les signes généraux manquent le plus souvent au début. Pourtant la température ne tarde pas à s'élever entre 38 et 39° et cette hyperthermie coïncide très souvent avec l'apparition des signes physiques. Elle s'élève plus encore dans les jours qui précèdent la mort et atteint alors 40 et même 41°.

Dans l'endocardite maligne, comme dans l'endocardite simple, c'est l'apparition des souffles qui constitue le symptôme capital. Ceux-ci s'installent très précocement, l'endocardite brûle les étapes et c'est très rarement que s'observe une phase préliminaire d'assourdissement des bruits cardiaques. Ces souffles peuvent siéger à l'orifice mitral ou aortique, parfois même aux deux. Ils ont les caractères des souffles organiques, sont fixes dans leur siège mais très variables dans leur intensité; ils sont généralement rudes, rarement musicaux ou piaulants. La variabilité de leur timbre et leur précocité d'apparition sont des arguments capitaux pour le diagnostic d'endocardite

maligne. De plus, l'existence d'une pancardite ou d'une endopéricardite, rare dans l'endocardite simple, est au contraire très fréquente dans les formes malignes où il semble que le cœur soit le plus souvent frappé dans sa totalité.

Obs. XXV (résumée). — N. Rita, fillette de 11 ans.

A. F. Le père est mort d'une bronchite chronique, la mère d'un cancer de l'utérus. Il y a 3 autres enfants bien portants.

L'enfant, née à terme, n'a eu aucune maladie antérieure.

Elle entre à l'hôpital le 13 décembre 1924 pour une crise de rhumatisme articulaire aigu. A l'examen du cœur, on note un assourdissement du premier bruit à la pointe et un frottement péricardique. Tous les autres organes sont normaux, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La température est à 40°.

Sous l'influence du salicylate de soude, la fièvre baisse lentement et progressivement, mais les douleurs articulaires persistent et l'état du cœur ne s'améliore pas.

Le 25 décembre, on entend un souffle d'insuffisance mitrale, les frottements péricardiques persistent. Pas d'augmentation de l'aire de matité cardiaque.

Le 6 janvier 1925, le frottement a disparu, le souffle systolique de la pointe persiste.

Le 11 janvier, recrudescence des douleurs articulaires et apparition de mouvements choréïques avec agitation, délire, insomnie. La température remonte à 39° 4, le souffle d'insuffisance mitrale est très intense. La température se maintient les jours suivants au-dessus de 39° malgré un traitement de salicylate et de liqueur de Bou-din. L'agitation devient extrême, la température atteint

40° et s'y maintient. A l'auscultation, le souffle systolique de la pointe prend un timbre piaulant, musical; le frottement péricardique reparait à la base. On fait alors un abcès de fixation et de l'urotropine en injections intraveineuses.

Le 20 janvier, l'état général est toujours très grave, le souffle est moins intense mais la tachycardie est extrême. Le lendemain la température s'élève à 41° et l'enfant meurt. L'autopsie n'a pu être faite.

Résumé. — Chorée survenue à la suite de rhumatisme articulaire aigu et endocardite maligne.

Obs. XXVI. — Observation de P. Monot dans le service de M. Ribierre (résumée).

Une fillette de 15 ans entre à l'hôpital pour hémichorée avec arthralgies. Au cœur, on note les signes d'une maladie mitrale et d'une insuffisance aortique à laquelle s'ajoute, dans les jours qui suivent, un léger souffle de rétrécissement aortique. La température est entre 39° et 40° et il existe une légère réaction méningée. L'hémoculture est négative.

Dix jours après apparaissent des signes de péricardite. L'enfant accuse une sensation d'angoisse avec recrudescence des mouvements choréiques. Il existe des râles sous-crépitants aux deux bases. La mort survient brusquement.

A l'autopsie : épanchement séreux du péricarde, petite végétation près de l'insertion de la mitrale avec œdème valvulaire, végétations en choux-fleur sur une des valvules aortiques. Aux poumons : ecchymoses sous-pleurales, foie muscade, reins congestionnés, rate hypertrophiée. Aucune altération macroscopique ni histologique du cerveau, sauf un certain degré de congestion de la région corticale et du centre ovale du côté gauche.

Des inoculations intra-cérébrales au singe et au lapin de l'endocarde et des noyaux gris centraux ont été pratiquées à Pasteur dans le service de M. Levaditi. Elles n'ont donné aucun résultat.

Obs. XXVII. — C. De Boyer (résumée).

Une fillette de 7 ans, examinée à la deuxième atteinte de chorée, présente un frémissement sus-apexien et un souffle systolique de la pointe. Quelques semaines après son admission, elle est prise de dyspnée intense avec angoisse. On constate l'apparition d'un frottement péricardique, puis, dans les jours suivants, les signes d'une péricardite avec épanchement. Ces signes disparaissent en quelques jours, mais on constate l'apparition d'un souffle aortique. La mort survient au cinquième mois de la chorée.

A l'autopsie on constate une symphise péricardique, une endocardite mitrale et aortique, des végétations de la tricuspide et une endocardite pariétale de l'oreillette droite.

Si importants que soient les souffles, ils peuvent manquer, et nombreuses sont les observations où l'endocardite fut une trouvaille d'autopsie. L'absence de signes d'auscultation peut être attribuée soit à la mollesse des végétations, soit à l'existence d'endocardite pariétale n'ayant pas touché les valvules. Aussi doit-on attacher une grande importance à l'existence de tachyarythmie qui peut être le signe révélateur de cette endocardite pariétale. Les observations de M. Comby dans la thèse de Dyvrande en font foi.

Observations de M. Comby (résumées).

1° Chez une fillette de 9 ans sans antécédents infec-

tieux ni rhumatismaux, survint une chorée généralisée de moyenne intensité, sans signes généraux ni signes cardiaques, si ce n'est une tachycardie à 100. Dix jours après l'entrée à l'hôpital, recrudescence des phénomènes choréïques. L'enfant meurt au dix-septième jour sans avoir jamais présenté de symptômes cardiaques ni emboliques.

Autopsie : endocardite récente et végétante de la valvule mitrale sur sa face auriculaire.

2° Chez une fillette de 5 ans survient une chorée intense non fébrile. Pas de signes cardiaques, sauf de l'arythmie. Au vingtième jour, aggravation de la chorée et élévation de la température qui atteint 39° puis 40°. Mort au quarantième jour.

Autopsie : Cœur mou. Végétations friables, molles et récentes sur le bord libre de la mitrale sur sa face auriculaire. Œdème cérébral à la coupe du cerveau. Rien à signaler dans les autres organes.

3° Une fillette de 10 ans, sans antécédents pathologiques, présente depuis un mois une chorée sans signes généraux et sans signes cardiaques. Agitation, perte de connaissance et mort le lendemain de son admission.

Autopsie : Rien à signaler dans les centres nerveux. Endocardite végétante récente de la mitrale.

4° Une fillette de 13 ans présente une chorée intense sans antécédents infectieux ni rhumatismaux. La température oscille entre 38° et 39°. Pas de signes physiques de lésion cardiaque, mais l'enfant accuse une douleur précordiale. Mort au treizième jour de la maladie.

Autopsie : Ecchymoses sous le péricarde du ventricule gauche. Valvules mitrales semées sur leur surface auriculaire de végétations récentes, ulcérées en partie. Rien d'autre à signaler.

Dans l'endocardite maligne de la chorée, comme

dans les endocardites simples, l'hémoculture est négative ou ne décèle que des germes d'infection banale : staphylocoques (Comby, Haushalter, Leredde, Triboulet), streptocoques (Meyer).

Le rôle du rhumatisme paraît moins évident dans les formes malignes que dans les formes évolutives graves d'endocardites choréiques. Si l'on retrouve le rhumatisme dans les observations de Mitchinson, Powel, Vicq, Chavigny-Schreiber, Buchanan Baxter ; des antécédents infectieux dans celles de Wrany (otite), Fuller (scarlatine), Charon (fièvre typhoïde), par contre il existe de nombreuses observations où l'on ne trouve pas d'antécédents pathologiques, telles celles de Comby, Bouchut, C. de Boyer, Hazel-Chodak, H. de Boyer. Mais dans ces derniers cas il s'agit toujours de chorées intenses.

COMPLICATIONS

Les complications de l'endocardite choréique n'existent à vrai dire que dans les formes graves ou malignes. Elles sont dues, soit à l'extension de la lésion au myocarde et au péricarde, soit à des embolies, soit à l'asystolie.

PANCARDITE

L'atteinte globale du cœur accroît considérablement la gravité du pronostic car la péricardite laisse souvent des traces; les autopsies ont montré la fréquence des symphises qui doivent faire redouter pour l'avenir les formes d'asystolie cardio-hépatique si fréquentes chez les enfants. De plus, lorsque le cœur est frappé dans sa totalité, il est bien rare que la lésion ne prenne pas un caractère évolutif. C'est ainsi que dans l'observation XXIV la lésion mitrale et péricardique s'est rapidement compliquée d'une double lésion aortique avec signes d'insuffisance cardiaque et évolution vers l'asystolie.

LES EMBOLIES

Les embolies surviennent presque exclusivement au cours des endocardites malignes, beaucoup plus rarement au cours d'une maladie mitrale évolutive. Les plus fréquemment observées sont les embolies cérébrales qui sont révélées par une hémiplégie; les autres embolies restent le plus souvent cliniquement latentes et sont des trouvailles d'autopsie.

Obs. XXVIII. — Wrany (résumée).

Un an après le début d'une chorée légère, une enfant tombe dans le coma. On constate une hémiplégie droite avec aphasie et une hémichorée gauche. On entend à ce moment un souffle systolique de la pointe. La mort survient en quelques jours.

A l'autopsie, on trouve un caillot à la bifurcation de la carotide interne et un foyer de ramollissement englobant la partie antérieure de l'insula et le noyau lenticulaire. Il y a des végétations sur la valvule mitrale et un infarctus de la rate.

Bien que les embolies cérébrales soient les plus importantes du point de vue de la clinique, les autres ne sont pas négligeables. Les plus fréquentes sont celles de la rate, du poumon et des reins.

Obs. XXIX. — Comby in thèse de Dyvrande (résumée).

1° Hémichorée gauche légère et insuffisance mitrale chez une fillette de 9 ans. Aggravation brusque de l'état général et apparition de symptômes de type scarlatineux : exanthème, rougeur bucco-pharyngée, pouls rapide, vomissements. La mort survient rapidement.

A l'autopsie : Endocardite récente et végétante de la valvule mitrale. Les poumons sont bourrés de noyaux apoplectiques.

2° Chorée moyenne chez une fillette de 10 ans avec souffle présystolique et tachycardie. Au dixième jour la température s'élève et l'enfant meurt.

A l'autopsie : Endocardite mitrale ancienne avec rétrécissement et végétations récentes. Deux embolies pulmonaires volumineuses, poumons criblés de noyaux apoplectiques.

Parfois il s'agit d'embolies multiples, comme en témoigne l'observation suivante :

Obs. XXX. — Bouchut (résumée).

Au cours d'une chorée intense, une fillette de 8 ans 1/2 fait une hémiplegie gauche à début brutal. On constate à ce moment un souffle systolique de la pointe et un souffle diastolique de la base. L'examen ophtalmoscopique révèle la gêne de la circulation encéphalique droite.

A l'autopsie : Végétations de la mitrale. Oblitération complète de l'artère sylvienne droite avec ramollissement de tout le territoire vasculaire correspondant. Noyaux d'apoplexie pulmonaire, infarctus rénaux et intestinaux. On trouve un caillot au point de bifurcation de l'aorte, mais qui n'oblitére pas complètement le vaisseau.

Enfin, bien que le cas soit rare, il peut se produire des embolies dans les artères périphériques et nous citerons à ce propos la curieuse observation de Hazel Chodak.

Obs. XXXI (résumée).

Chez une fillette de 12 ans ayant fait une chorée avec

endocardite mitrale, survient au dixième jour de l'asphyxie blanche de la main droite avec cyanose des ongles, puis de la gangrène du bout des doigts et de la totalité du pouce. La zone anémique s'étend à l'avant-bras et on constate la disparition du pouls radial. On note, à ce même moment, l'accentuation du souffle systolique avec claquement de fermeture de la mitrale, dilatation légère du cœur et disparition progressive du pouls huméral.

S'est-il agi d'une embolie ? d'artérite aboutissant à la thrombose ? ou de spasme artériel ? Il semble, de par l'histoire clinique, que la première hypothèse soit la plus vraisemblable. La gangrène disséminée de la peau a d'ailleurs été signalée dans la chorée par Thomson.

L'HEMORRAGIE CEREbraLE

L'hémorragie cérébrale peut également se rencontrer au cours de la chorée comme dans cette observation de Buchanan-Buxter où une fillette atteinte de chorée intense, sans signes cliniques d'endocardite, tomba brusquement dans le coma et mourut trois mois après le début des accidents choréiques. L'autopsie montra une endocardite mitrale végétante, des infarctus du rein et de la rate et une hémorragie cérébrale ayant envahi le ventricule latéral gauche.

L'ASYSTOLIE

Lorsque les malades échappent à ces accidents immédiats, ou tout au moins précoces, ils n'en restent

pas moins exposés à une asystolie progressive. Cette éventualité est exceptionnelle au cours des insuffisances mitrales simples, mais il faut toujours la redouter dans les formes à lésions associées lorsqu'existe un rétrécissement mitral ou une lésion aortique. Il s'agit le plus souvent d'asystolie cardio-hépatique, forme la plus habituelle des asystolies de l'enfance. Cette évolution s'est rencontrée dans notre observation XXIV où l'endocardite a pris l'allure d'une lésion évolutive. D'assez nombreuses observations semblables ont été publiées :

Obs. XXXII. — Jean Vidal (service de M. Nobécourt).

Au cours d'une première atteinte de chorée, un garçon de 9 ans présente de la tachycardie, un prolongement du premier bruit à la pointe et un léger degré de dilatation cardiaque. Quelques mois après il revient à l'hôpital avec des signes d'hyposystolie : œdème des membres inférieurs, hépatomégalie, albuminurie. Le cœur est augmenté de volume et à l'insuffisance mitrale s'est ajoutée une insuffisance aortique.

L'année suivante, nouvelle crise d'hyposystolie à l'occasion d'une crise de rhumatisme. Il existe alors un double souffle aortique et un frottement péricardique.

Obs. XXXIII. — H. de Boyer (service de M. Bouchut).

Une fillette de 11 ans entre à l'hôpital avec de la dyspnée, des palpitations, de l'œdème des jambes qui sont apparus à la suite d'une atteinte de chorée avec rhumatisme. Elle présente un souffle d'insuffisance mitrale et une double lésion aortique. Bientôt apparaissent des signes d'insuffisance cardiaque : cyanose, épistaxis,

petites hémoptysies, ascite, hepatomégalie, œdème des membres inférieurs, albuminurie. La matité cardiaque est très augmentée, il existe un souffle d'insuffisance tricuspidiennne. La mort survient au sixième mois.

L'autopsie permet de vérifier les lésions d'endocardite mitrale et aortique. Le cœur est hypertrophié et dilaté et il existe quelques adhérences péricardiques à la pointe.

Obs. XXXIV. — MM. Nobécourt et Amar (résumée).

Une fillette de 3 ans 1/2 ayant eu une chorée compliquée d'endocardite entre à l'hôpital sept mois après le début de sa maladie avec de l'œdème des membres inférieurs, une ascite à répétition, un gros foie. Le cœur est augmenté de volume et on entend un souffle prolongé de la pointe. Sous l'influence des ponctions répétées et du repos l'enfant s'est améliorée.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Nous avons insisté, au cours de notre description clinique, sur l'énorme différence pronostique de ces divers types d'endocardite.

On peut dire que, dans la grande majorité des cas, l'endocardite choréique comporte un pronostic bénin. Il est de règle, en effet, que l'insuffisance mitrale survenue au cours de la chorée reste une lésion bien compensée et compatible avec une existence normale. Le souffle peut même disparaître et la guérison complète survenir. Ollivier a observé 7 cas de guérison et Képhallinos 6 cas sur 43 malades. Mais on ne saurait trop insister sur la prudence avec laquelle il faut prononcer ce mot de « guérison ». Peter disait qu'il fallait attendre six mois au moins après la disparition du souffle; H. Roger, plus prudent encore, portait ce délai à un an. Il est certain qu'il ne faut pas se hâter et que tel souffle qui semblait disparu peut reparaître un jour, fort longtemps après, sous l'influence d'un surmenage, d'une grossesse, d'une maladie infectieuse. M. Nobécourt cite le cas d'un enfant de 10 ans ayant présenté des signes d'endocardite mitrale au

cours d'une chorée. Les signes avaient disparu, l'enfant fit une fièvre typhoïde avec myocardite sans retour des signes d'endocardite mais, revu quelque temps après sa guérison, on constata les signes d'un rétrécissement mitral. Dans l'observation n° VII le souffle d'insuffisance mitrale qui avait disparu à la troisième atteinte de chorée, quatorze mois après la deuxième, a été retrouvé dix mois après à l'occasion d'un nouvel examen.

Il faut d'ailleurs se souvenir qu'un enfant qui a fait une chorée est sujet à des récides et que ces atteintes successives peuvent aggraver une endocardite en voie de guérison, et ceci est encore plus important s'il s'agit d'enfants ayant présenté l'association chorée-rhumatisme, car la répétition de crises rhumatismales tend à imprimer à l'endocardite un caractère évolutif. M. Nobécourt a fortement insisté sur la valeur pronostique de l'augmentation de volume du cœur et il conseille de pratiquer systématiquement la percussion du cœur et de réserver l'avenir chez tout enfant qui conserve une augmentation de l'aire de matité.

D'ailleurs, si l'on a le droit d'être optimiste en présence d'une insuffisance mitrale choréique simple, il convient par contre d'être extrêmement réservé chaque fois que l'on se trouve en présence de lésions associées, qu'il s'agisse de lésions myocardiques, péricardiques ou aortiques.

L'atteinte du myocarde ou du péricarde aggrave non seulement l'avenir mais encore le pronostic

immédiat, l'existence d'un rétrécissement mitral ajouté à l'insuffisance met le malade sous la menace de toutes les complications propres au rétrécissement mitral. Quant aux lésions associées de l'endocarde mitral et aortique, nous avons vu qu'elles relevaient presque toujours de l'association chorée-rhumatisme; elles prennent de ce fait un caractère évolutif et, si nous pouvions dire de l'endocardite mitrale simple qu'elle était compatible avec une vie normale, cette fois il nous faut de toute nécessité considérer les malades comme des cardiaques graves et ne leur permettre qu'une existence restreinte.

Bien plus grave encore est le pronostic des formes malignes. Ici, en effet, le pronostic est fatal, et rapidement fatal. La mort survient un mois à six semaines après le début de la maladie et les signes généraux sont d'une telle gravité que les accidents cardiaques ne sont plus qu'au second plan. C'est tantôt la mort subite, ou brusque en quelques heures, au milieu d'un état d'angoisse ou de phénomènes délirants. C'est plus souvent la mort, rapide sans doute, mais moins brutale, avec aggravation des signes généraux, température s'élevant brusquement à 40° ou plus, délire, agitation et mort en deux à trois jours sans qu'aucune thérapeutique puisse être efficace. C'est plus rarement enfin une complication qui emporte le malade : accidents infectieux, embolie ou hémorragie cérébrale, collapsus.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous insisterons peu sur l'anatomie pathologique de ces endocardites. Elles ne présentent en effet aucun caractère particulier et nous retrouvons ici les lésions de toute endocardite.

Au cours des formes aiguës simples les autopsies sont rares car la mort y est exceptionnelle et, pour notre part, nous n'avons pas eu une seule fois l'occasion de faire la vérification anatomique de ces lésions.

On peut observer tous les degrés d'inflammation de l'endocarde. Au moindre degré ce sont de simples lésions exsudatives et inflammatoires des valvules; à un degré de plus, ce sont des lésions exsudatives et prolifératives. Les valvules apparaissent tuméfiées, épaissies, parcourues de nombreux capillaires néoformés. Les cellules plates de la première couche de l'endocarde prolifèrent, s'amassent en granulations, transparentes d'abord, opaques ensuite, donnant à l'endocarde un aspect dépoli et chagriné. Elles siègent près du bord libre des valvules et parfois s'étendent sur l'endocarde pariétal; elles restent généralement de petite dimension.

A la coupe, on les trouve constituées de tissu embryonnaire et recouvertes d'une mince couche de fibrine. Ces granulations peuvent évoluer soit vers la dégénérescence granulo-graisseuse, et ce sera alors la guérison, soit vers l'organisation fibreuse, ce sera alors la lésion constituée, irrémédiable.

Les endocardites malignes ne revêtent pas davantage de caractère particulier du fait de leur origine choréique. Ce sont des lésions végétantes, ulcératives ou ulcéro-végétantes, siégeant sur les valvules mitrale et aortique. Elles sont souvent molles, friables, en chou-fleur ou même pédiculées, beaucoup plus volumineuses que dans la forme précédente. Les lésions associées du myocarde ne sont pas exceptionnelles.

A la coupe on retrouve les mêmes lésions histologiques que dans l'endocardite simple mais plus accentuées, l'infiltration de cellules embryonnaires est plus marquée, le tissu élastique profond est détruit, on trouve par places des placards nécrotiques.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'endocardite choréique est facile à la période d'état. L'atteinte cardiaque doit être redoutée au cours de toute chorée et c'est par l'auscultation quotidienne qu'il faudra la dépister, puisque nous avons vu que l'on ne pouvait compter ni sur les signes généraux ni sur les signes fonctionnels. Si l'existence d'un souffle systolique de la pointe à propagation axillaire permet à coup sûr d'affirmer l'endocardite, combien au contraire sera difficile à prévoir la lésion cardiaque avant l'apparition du souffle, ou avant que l'on ait pu affirmer l'organicité de ce souffle.

Les signes qui, au début, doivent faire craindre une lésion cardiaque sont : l'assourdissement des bruits, la tachycardie, l'arythmie.

Tous ces signes n'ont pas la même importance. Nous avons vu que M. Nobécourt attache peu de valeur à l'arythmie qui est fréquente chez l'enfant et le plus souvent fonctionnelle.

Pour nombre d'auteurs, et surtout pour les auteurs classiques, cette triade symptomatique doit faire sus-

pecter, non pas l'endocardite, mais la *chorée du cœur*. Ce terme, créé par H. Roger, désignait à l'origine la participation du muscle cardiaque aux mouvements choréiques et on y rattachait à peu près tous les cas où s'observe seulement la tachyarythmie. Son existence a été fortement discutée : tandis qu'Ollivier la déclarait fréquente, que Sturges l'observait quarante-deux fois sur cent trente-deux choréiques, Osler vingt-trois fois sur cent dix, Romberg, Cadet de Gassicourt déclarent ne l'avoir jamais rencontrée. Davilé, Moity, dans leurs thèses, en groupent un certain nombre d'observations. Pour la plupart de ces auteurs, elle se caractérise par des palpitations, de l'éréthisme cardiaque, des souffles fugaces et variables, de l'arythmie. Pour Tedeschi, il s'agirait simplement d'une anomalie du choc précordial, qui à certaines systoles, siègerait à la partie supérieure du ventricule au lieu de siéger à la pointe.

MM. Aubertin et Parvu ont repris récemment la question et ont montré que la plupart des observations publiées jusqu'ici sont entachées d'erreur et relèvent soit de lésions valvulaires, soit de lésions fonctionnelles où un souffle s'associe à l'arythmie. Pour ces auteurs, le diagnostic de chorée du cœur ne peut être posé que lorsqu'il existe une arythmie sans souffle et que cette arythmie s'améliore avec la guérison de la chorée.

A l'appui de cette opinion, ils apportent une observation très complète d'arythmie sans souffle, sans

signes d'insuffisance cardiaque, que le phlébogramme montra constitué d'extra-systoles auriculoventriculaires supranodales, et de contractions auriculaires isolées. L'électrocardiographie montra de plus l'existence d'ondulations atypiques rappelant la fibrillation auriculaire de l'arythmie perpétuelle.

Donc la chorée du cœur existe, bien que rare. MM. Hutinel et Babonneix lui donnent comme caractéristique de survenir seulement dans les chorées très intenses, de donner lieu à des symptômes soudains, variables, de courte durée, cédant rapidement à un traitement antispasmodique.

Il résulte de ceci qu'on ne peut poser qu'avec prudence le diagnostic de chorée du cœur. Par contre, nous avons vu des malades avoir de la tachy-arythmie qui, ultérieurement, présentaient des signes non douteux d'endocardite; et même, lorsqu'aucun souffle valvulaire n'apparaît par la suite, des observations telles que celles de MM. Comby et Dyvrande, Boyer, Cartier, prouvent que l'autopsie peut néanmoins révéler l'existence d'endocardites pariétales ou valvulaires dont la seule manifestation aurait été la tachy-arythmie.

L'apparition d'un souffle vient étayer le diagnostic, mais là encore il faut résoudre la question de l'organicité du souffle avant de pouvoir affirmer l'endocardite. On sait la fréquence *des souffles fonctionnels* au cours de la chorée. M. Hutinel les trouve dans 17,5 %, Delabost dans 33 % des cas, et M. Nobécourt dit qu'il n'y a guère de chorées où on ne puisse les trouver à

un moment donné. Leur pathogénie a été très discutée; il semble que l'on se trouve en présence soit de souffles anémiques, soit de souffles cardio-pulmonaires. Ils ont comme caractère d'être fugaces, variables d'un jour à l'autre et dans les diverses positions, d'être méso-cardiaques et de ne pas se propager.

Ici encore il convient d'être prudent. Nous n'avons pas trouvé un nombre aussi imposant de souffles fonctionnels qu'il est classique de le dire (5 cas sur 91, soit 5,6 %) et, ayant pu revoir quelques-uns de nos malades, nous avons dû constater, à quelques mois d'intervalle, qu'une endocardite s'était constituée sur des souffles que l'on avait cru être fonctionnels.

Obs. 35 (résumée). — M. Denise, fillette de 12 ans.

Aucun antécédent pathologique familial ou personnel. Première atteinte de chorée en juin 1928. On note alors, à l'auscultation, un léger souffle de la pointe, ne se propageant pas, variable d'un jour à l'autre, que l'on considère comme un souffle extracardiaque.

Revue en décembre 1928 pour une légère reprise des mouvements choréiques, on entend un souffle net de la pointe, à propagation axillaire, qui ne se modifie pas dans les diverses positions et qui présente tous les caractères d'un souffle d'insuffisance mitrale. La tension artérielle est de 10-7.

Le souffle persiste, avec ses caractères d'organicité, en janvier 1929.

Résumé. — Souffle de la pointe, d'abord considéré comme fonctionnel, et ayant pris par la suite les caractères d'un souffle organique d'insuffisance mitrale.

Obs. XXXVI. — G. Cécile, fillette de 10 ans.

A. F. Parents rhumatisants.

L'enfant a eu quelques bronchites; première atteinte de chorée en novembre 1919; un mois après, on entend un très léger souffle de la région apexienne considéré comme extra-cardiaque. A l'examen radioscopique, le cœur est de volume normal.

Revue 10 ans après, en janvier 1929, on apprend que la jeune malade a eu plusieurs atteintes légères de chorée, dont une accompagnée de rhumatisme. A l'auscultation, on trouve, au complet, les signes d'une maladie mitrale.

Résumé. — Souffle considéré comme fonctionnel à la première atteinte de chorée. Dans la suite, une maladie mitrale s'est constituée.

De ce qui précède on peut conclure que, si la tachyarythmie et les souffles fonctionnels constituent les principaux diagnostics différentiels de l'endocardite au début, ils peuvent aussi en être les premiers symptômes. C'est dire combien l'auscultation du cœur doit être soigneuse, répétée, et combien chaque symptôme doit être scrupuleusement analysé avant de pouvoir infirmer l'existence d'une lésion organique.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Nous arrivons ici au point le plus intéressant de la question. Quelle est la nature de ces endocardites ? Sont-elles le résultat de septicémies diverses qui sont en même temps cause de la chorée ? Sont-elles rhumatismales ? Ou faut-il penser qu'il existe un germe inconnu, mais défini, toujours le même, qui crée à lui seul chorée et lésions cardiaques ?

Il faut bien l'avouer, pour trancher semblable question, nous n'avons pas d'arguments probants et chacun se fait son opinion d'après une impression personnelle sans pouvoir néanmoins méconnaître la valeur de certains arguments de l'opinion adverse.

Nous voudrions, en reprenant l'histoire étiologique de la chorée, voir quelle valeur on peut attribuer à cette opinion du point de vue de la clinique.

Si nous reprenons les causes étiologiques reconnues à la chorée, il est facile d'en éliminer d'emblée un certain nombre.

Nous avons déjà fait justice de la théorie de la chorée secondaire à l'endocardite sauf dans de très rares cas de lésion cardiaque évolutive grave ; encore

s'agit-il là, comme nous le faisons remarquer plus haut, d'hémi-chorées et non de véritables chorées de Sydenham. L'observation suivante est particulièrement démonstrative à cet égard.

Obs. XXXVII (M. Lesné).

Une fillette de 12 ans 1/2 présente depuis mai 1928 un rhumatisme évolutif subfébrile. L'atteinte cardiaque se traduit par une endo-péricardite (insuffisance mitrale et péricardite sèche) et la plèvre est également atteinte (pleurésie gauche avec léger épanchement).

Le 8 novembre 1928, six mois après le début de la maladie, survient une hémi-chorée droite à début brutal et qui reste localisée. En même temps se déclenchent des accidents d'asystolie aigue et l'enfant meurt trois jours après. L'autopsie n'a pu être faite, mais il est vraisemblable que dans ce cas les phénomènes choréiques aient été dus à une embolie cérébrale. Faisons remarquer d'ailleurs qu'il ne s'agit plus ici d'endocardite choréique, mais d'endocardite rhumatismale ayant engendré une chorée.

Il est non moins évident que les névroses, si elles peuvent provoquer des mouvements choréiques, ne peuvent en aucun cas donner une lésion cardiaque.

MALADIES INFECTIEUSES

Par contre nous avons vu l'importance des maladies infectieuses dans l'étiologie des chorées mais, parmi celles-ci, toutes n'ont pas une égale valeur en ce qui concerne les endocardites. Même en réservant

le rhumatisme articulaire aigu, dont l'importance ne peut être niée, il existe des infections plus capables que d'autres de toucher l'endocarde. Le paludisme, la diphtérie par exemple, n'atteignent guère les valvules cardiaques. Il en est de même des affections gonococciques qui, lorsqu'elles touchent l'endocarde, donnent exceptionnellement l'insuffisance mitrale typique de la chorée et qui, d'ailleurs dans ce cas (Boissonas qui les a signalées le reconnaît lui-même), sont presque toujours associées au rhumatisme.

Quant aux affections pharyngées elles ne semblent pas avoir de rôle bien net et les auteurs américains (Ingerman et Wilson, St. Laurence, Mackie, Kaiser), qui leur avaient attribué une grosse importance, reconnaissent eux-mêmes, par leurs statistiques, que le traitement des amygdales, et en particulier l'amygdalectomie, semble peu efficace en ce qui concerne la chorée.

Deux maladies, en dehors du rhumatisme articulaire aigu, sont surtout à retenir parce que capables à elles seules de frapper le cœur : la fièvre typhoïde et la scarlatine.

On sait que la chorée peut s'observer à la suite d'une fièvre typhoïde et que le cœur peut être touché par le bacille d'Eberth, mais combien différentes sont alors les manifestations cardiaques : ici, myocardite fréquente d'une extrême gravité, endocardite plus rare et frappant volontiers l'orifice aortique. C'est presque l'opposé de l'endocardite que nous observons dans la chorée.

La scarlatine, au contraire, se complique parfois de chorée et atteint volontiers l'endocarde mitral donnant des endocardites aiguës, simples, analogues à celles de la maladie de Sydenham et qui, fait important, semblent souvent en rapport avec des arthralgies. Trousseau, insistant sur les rapports du rhumatisme articulaire aigu, de la scarlatine et de la chorée, disait que « les douleurs articulaires, les endocardites de la scarlatine sont dues à un rhumatisme articulaire aigu concomitant ». Cette opinion, partagée par M. Lesné, est entièrement confirmée par la clinique. Parmi nos observations il en est deux où la chorée et l'endocardite semblent présenter des rapports étroits avec la scarlatine et le rhumatisme.

Obs. XXXIII. — M. Elise, fillette de 12 ans.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

L'enfant a eu rougeole, coqueluche, bronchite et otite chronique. En janvier 1925, hémorragie méningée à la suite d'un traumatisme, puis scarlatine compliquée d'otite. Quinze jours après sa sortie de l'hôpital, apparition de mouvements choréiques. La P. L. montre un liquide céphalo-rachidien normal. La chorée devenant plus intense, l'enfant est amenée à l'hôpital le 4 juillet 1925, trois mois après le début de la maladie. Une nouvelle P. L. montre un liquide céphalo-rachidien normal tant au point de vue chimique que cytologique. Le cœur est normal.

En novembre, crise de rhumatisme articulaire aigu sans atteinte cardiaque. En janvier 1926, deuxième atteinte de chorée. C'est au début de mars, alors que l'enfant présente encore des mouvements choréiques, que

l'on trouve pour la première fois les signes d'une insuffisance mitrale. En avril, des arthralgies se surajoutent aux mouvements choréiques, accompagnées d'un crochet fébrile à 39,5, il n'y a pas de modification des signes cardiaques.

L'enfant est revue le 26 décembre 1927. Elle conserve encore quelques très légers mouvements choréiques qui apparaissent au moment des règles. Les signes cardiaques sont inchangés.

En mai 1928, troisième atteinte de chorée. On entend toujours le souffle systolique de la pointe et on note de plus un claquement d'ouverture de la mitrale. La radiographie montre une augmentation du volume du cœur portant surtout sur l'oreillette gauche.

Résumé. — Maladie mitrale survenue chez une enfant ayant eu la scarlatine, trois atteintes de chorée, deux crises rhumatismales.

Les autres maladies éruptives sont loin d'avoir la même importance dans l'étiologie des chorées avec endocardite. Nous en avons cependant observé un cas après une rougeole grave.

Obs. XXXIX. — M. Raymondé, fillette de 6 ans.

A. F. Père mort de tuberculose.

L'enfant a eu, en février 1928, une rougeole grave dont elle ne s'est jamais complètement remise et elle conserve une conjonctivite pour laquelle elle est toujours en traitement.

En avril, apparition de mouvements choréiques et d'arthralgies. L'enfant entre à l'hôpital le 3 mai et, dès son arrivée, on constate l'existence d'une insuffisance mitrale. Tous les autres organes sont normaux.

La cuti-réaction et le B. W. sont négatifs.

Résumé. — Chorée et rhumatisme compliqués d'insuffisance mitrale apparus deux mois après une rougeole grave.

LA SYPHILIS

Nous avons rapporté plus haut la discussion provoquée par M. Milian sur la fréquence de l'origine syphilitique des chorées. Sur six cas de cardiopathies mitrales, M. Milian a trouvé quatre fois la syphilis héréditaire certaine, une fois probable et une fois seulement douteuse.

Or, sur nos 91 observations de chorée, nous n'avons trouvé cliniquement que 7 cas où l'hérédo-syphilis était probable, et sur 41 cas de chorées avec endocardite, nous n'avons trouvé qu'un seul cas où existaient des stigmates dentaires. Le B. W. était négatif et l'enfant présentait du rhumatisme articulaire aigu.

Obs. XL. — B. Marcel, 10 ans 1/2.

A. F. Le père est bien portant, la mère a une maladie de cœur (elle a eu 5 enfants d'un premier mari mort tuberculeux, dont 2 toussent et 3 sont morts de méningite).

L'enfant, né à terme, a eu une bronchite à l'âge de 7 ans et tousse depuis cette époque. En juin 1924, douleurs articulaires; en septembre, début de la chorée pour laquelle l'enfant entre à l'hôpital le 28 octobre 1924.

On note à l'entrée une insuffisance mitrale et des signes d'adénopathie trachéo-bronchique. L'examen général décèle des malformations dentaires : les dents sont crénelées et canelées, l'incisive supérieure gauche manque

et, à droite, il y a transposition de la canine et de l'incisive.

La cuti-réaction est positive, le B. W. est négatif.

En novembre l'enfant a la rougeole, puis en décembre une bronchite. Au cours de ces deux maladies les signes cardiaques ne se sont pas modifiés.

Résumé. — Insuffisance mitrale existant un mois après le début d'une chorée précédée de rhumatisme. Stigmates dentaires et B. W. négatif.

Comme l'a bien fait remarquer M. Nobécourt, les caractères d'une telle endocardite, sa localisation mitrale, son allure aiguë bénigne, font penser à une maladie infectieuse plutôt qu'à la syphilis héréditaire dont les lésions, surtout aortiques, revêtent soit l'aspect d'une malformation congénitale, soit l'allure traînante d'une infection chronique.

L'extrême fréquence de la syphilis héréditaire permet évidemment de la retrouver à l'origine de bien des maladies de l'enfance, mais la proportion des syphilitiques n'est certainement pas plus grande chez les choréiques que chez d'autres et aucun argument de valeur ne permet de voir dans cette coexistence un rapport de cause à effet. Un hérédo-syphilitique peut faire une chorée, comme il peut faire une pneumonie, sans que pour cela la syphilis soit en cause.

L'ENCEPHALITE LETHARGIQUE

L'encéphalite léthargique, qui paraît jouer un rôle

certain dans l'étiologie de certaines chorées, ne semble pas devoir être retenue en ce qui concerne les chorées avec endocardites. C'est l'avis de M. Babonneix qui dit formellement : « Comme nous l'avons fait remarquer à maintes reprises, tant qu'on n'aura pas réussi à expliquer, pourquoi s'il s'agit d'une seule et même affection, rhumatisme et complications cardiaques sont si exceptionnels, dans l'une, que M. J. A. Sicard *n'en a pas observé un seul cas*, et si fréquents, dans l'autre, qu'ils sont presque la règle, il faudra bien renoncer à identifier chorée et encéphalite léthargique. »

Bien que M. Barbier, M. Guinon ne considèrent pas l'argument comme décisif, nous devons dire ici que dans aucun de nos cas de chorée avec endocardite, l'encéphalite léthargique ne peut être, non seulement prouvée, mais même soupçonnée.

D'ailleurs, parmi les nombreuses observations publiées de chorées post-encéphalitiques, il n'est pas sans intérêt de constater la rareté des cas où l'on signale une endocardite. Trois observations seulement peuvent être retenues, et encore l'encéphalite léthargique est-elle ici soupçonnée et non démontrée. M. Halbron et M^{lle} Joltrois ont signalé un cas de myoclonie prolongée avec insuffisance mitrale. Sans conclure nettement en faveur de l'encéphalite léthargique, ces auteurs estiment « qu'il est permis d'hésiter entre une chorée de Sydenham et des accidents relevant de l'encéphalite léthargique ». MM. Greenfield et Wolfsohn, M. Harvier citent deux cas de chorée avec

endocardite dans lesquels l'autopsie mit en évidence des lésions cérébrales « rappelant celles de l'encéphalite ».

En opposition avec l'incertitude de telles observations, l'enquête de M. Luis Morquio prend presque la valeur d'une preuve expérimentale. Cet auteur a eu l'occasion d'observer des chorées pendant deux années de suite : en 1920, il observa de nombreux cas d'encéphalite léthargique et, simultanément, des chorées sans arthralgies, sans complications cardiaques. En 1921, au contraire, il ne put relever que deux cas d'encéphalite et les chorées qu'il vit évoluer s'accompagnaient, pour la plupart, d'arthralgies et de complications cardiaques.

Il semble donc bien que les chorées post-encéphalitiques soient des formes distinctes de la chorée de Sydenham avec laquelle elles ont sans doute été confondues pendant nombre d'années.

M. Babonneix pense que, parmi les chorées sévères, la plupart des chorées gravidiques pourraient être dues à une encéphalite épidémique. Il en existe cependant qui apparaissent libres de toute étiologie, exactement comme certaines chorées de Sydenham, et qui peuvent se compliquer d'endocardites. Nous en citerons un cas recueilli dans le service de M. Harvier.

Obs. XLI (M. Harvier). — P. Léontine, jeune femme de 19 ans.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

Dans les antécédents personnels on ne relève qu'une

scarlatine à l'âge de 4 ans. Elle est enceinte de 7 mois. Au deuxième mois de sa grossesse, hémichorée non fébrile, sans symptômes d'encéphalite, sans rhumatisme, ayant guéri en trois semaines. Son médecin aurait alors constaté une lésion cardiaque.

Entrée à l'hôpital le 22 janvier 1929 pour grippe, on constate l'absence de tout signe nerveux et de toute séquelle d'encéphalite, mais, à l'auscultation du cœur, tous les signes d'une maladie mitrale. Le pouls est régulier, bien frappé. La tension artérielle est de 12,5.

Résumé. — Maladie mitrale devant être rapportée à une atteinte de chorée survenue cinq mois auparavant sans antécédents infectieux.

En résumé, si de nombreuses infections sont susceptibles de créer une chorée, très peu méritent d'être retenues en ce qui concerne les chorées avec endocardite. Seule la scarlatine paraît jouer un rôle important, mais il reste à discuter le rôle capital du rhumatisme articulaire aigu.

LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Rôle capital, certes, et nul ne pourrait dire le contraire sans être en désaccord avec les faits, mais convient-il d'aller plus loin et de considérer toutes les chorées avec endocardite comme des maladies rhumatismales ?

Non, disent les partisans de la théorie autonome, et ils formulent un certain nombre d'objections de valeur.

1° Si le rhumatisme est fréquemment associé à la chorée et si l'on peut être tenté dans bien des cas de

le rendre responsable des lésions cardiaques, il n'en est pas moins vrai que dans bon nombre de chorées avec endocardite on ne trouve pas le moindre antécédent rhumatismal.

2° Convient-il de rapporter au rhumatisme toutes les arthralgies de la chorée? Il existe souvent, au début de cette maladie des douleurs articulaires légères, fugaces, ne s'accompagnant ni de fièvre ni d'impotence fonctionnelle et qui rappellent en tous points les arthralgies que l'on rencontre au cours des maladies infectieuses diverses telles que polyomyélite, méningococcémie, etc... ne peut-on, dans ce cas, rapporter à la chorée seule, en tant que maladie infectieuse, ce syndrome articulaire léger?

3° Si chorée et rhumatisme se compliquent tous deux de lésions cardiaques, si ces lésions sont semblables par quelques points, elles ne sont pas absolument identiques.

Sans doute l'endocardite simple, mitrale, est dans les deux cas, la plus communément observée. Mais il semble qu'au cours de la chorée, l'insuffisance mitrale s'installe souvent de façon plus rapide; le souffle, une fois constitué, est généralement plus léger, plus discret que dans l'endocardite rhumatismale. Si le péri-carde est parfois touché de façon fugace, par contre la pancardite semble bien moins fréquente qu'au cours du rhumatisme, l'orifice aortique est rarement atteint (3 % des cas) et encore semble-t-il, d'après les diverses statistiques que confirme en tous points la

nôtre, que ces lésions aortiques soient toujours sous la dépendance de l'association chorée-rhumatisme.

4° L'on a dit, de plus, que les endocardites de la chorée avaient un caractère moins évolutif que celles du rhumatisme et que l'on pouvait observer des guérisons. Nous avons vu qu'il convenait d'être extrêmement réservé à ce sujet et qu'il fallait revoir les malades à plusieurs reprises et à longs intervalles avant de pouvoir affirmer l'intégrité de l'endocarde.

5° Le traitement par le salicylate de soude paraît absolument inefficace sur la chorée et les endocardites sans rhumatisme, argument de peu de valeur, car cette médication n'agit pas toujours sur les endocardites rhumatismales.

De ces arguments a-t-on le droit de conclure à l'existence d'une chorée maladie autonome qui suffirait à elle seule à créer des lésions cardiaques?

Un certain nombre d'auteurs tendent à admettre cette opinion. M. Nobécourt, pensant que le rhumatisme articulaire aigu est une cause beaucoup moins fréquente que ne le disent les auteurs classiques, conclut ainsi : « Le plus souvent la chorée de Sydenham semble bien être une maladie autonome, due à un encéphalo-virus. Celui-ci paraît être spécifique, bien qu'il semble avoir des caractères de parenté avec le virus de l'encéphalite épidémique ». M. Tinel estime que « s'il est légitime de rapporter à des infections diverses les états choréiformes qui traduisent certaines irritations cortico-striées, il existe cependant

des arguments sérieux en faveur de l'autonomie de la véritable chorée de Sydenham ». M. Paul Blum trouve, lui aussi, que « l'allure générale, l'évolution, les formes de cette affection, laissent à penser qu'il s'agit bien d'une affection autonome. Le germe pathogène paraît bien être un encéphalo-virus dont la localisation diffuse n'est pas limitée aux corps optostriés, dont les affinités cellulaires nerveuses sont indiscutables mais qui jouit également d'une prédilection pour l'endocarde, le myocarde, et le système séro-synovial ».

Comme nous le disions plus haut, il n'existe pas d'argument décisif en faveur de l'une ou l'autre théorie, mais pourtant l'on ne peut s'empêcher d'être frappé par les statistiques. La fréquence de l'association chorée-rhumatisme est réellement impressionnante : Thayer donne le chiffre de 60 %, MM. Hutinel et Babonneix de 64,7 %, M. Marfan de 50 %, M. Jean Vidal de 59,6 %. Nous trouvons nous-même en ce qui concerne les endocardites 55,8 % d'association chorée-rhumatisme. Les chiffres sont plus démonstratifs encore si l'on compare la fréquence des lésions cardiaques au cours des chorées associées ou non au rhumatisme articulaire aigu. Nous trouvons en effet que, si les chorées sans rhumatisme atteignent le cœur dans 28 % des cas, l'association chorée-rhumatisme donne 74 % d'endocardites. Ces chiffres peuvent se rapprocher de ceux de M. Weill, de Lyon, qui, au cours du rhumatisme simple, trouve 68 % d'endocar-

dites et 80 % lorsque le rhumatisme se complique de chorée.

Peut-on affirmer d'ailleurs que le rhumatisme n'est pas en jeu parce qu'on ne l'a pas trouvé dans les antécédents ? S'il précède le plus souvent la chorée, il peut aussi lui succéder et dans ce cas les complications cardiaques ne sont pas moins fréquentes (H. Roger). Ferraris-Wyss, sur 51 cas de chorée, a trouvé 16 malades précédemment atteints de rhumatisme, soit 31,3 %. Sur 35 qui purent être suivis par la suite, 14 présentèrent des douleurs articulaires, soit 40 %. On peut donc, avec cet auteur, conclure que rhumatisme articulaire aigu, chorée et endocardite constituent les personnages principaux d'une pièce « dont les trois actes : arthropathies, mouvements involontaires et localisation cardiaque ne se jouent pas toujours dans le même ordre ». De plus, le rhumatisme articulaire aigu ne se présente pas toujours comme une maladie aiguë, fébrile, à manifestations polyarticulaires. On connaît depuis bien longtemps les formes frustes de la maladie de Bouillaud et l'on sait que, chez l'enfant tout au moins, le cœur peut-être frappé alors que l'atteinte articulaire a été minime ou même a passé inaperçue. De même on a signalé des cas où la chorée succédait à un torticolis (Filatow), à un rhumatisme musculaire (Renaut).

Il est souvent difficile d'obtenir des renseignements assez précis pour pouvoir affirmer l'absence de douleurs aussi fugaces et aussi localisées et il se pourrait

alors que l'atteinte de l'endocarde soit la signature du rhumatisme articulaire aigu.

D'ailleurs tous les auteurs sont d'accord pour affirmer que ce sont surtout les formes légères de rhumatisme qui se compliquent de chorée. « Il y a, disait H. Roger, une espèce d'antagonisme pour la véhémence des phénomènes entre l'une et l'autre maladie. » Ceci expliquerait peut-être que l'atteinte cardiaque soit plus légère au cours de la chorée sans phénomènes articulaires nets et que sa gravité aille en croissant lorsque le rhumatisme est plus intense, plus évident, la gravité du rhumatisme entraînant celle de l'endocardite; ce qui correspond bien à la réalité puisque, toutes les formes graves, toutes les pancardites, toutes les lésions aortiques ne se rencontrent que dans les formes où le rhumatisme est évident.

Il est du reste des cas où l'action déterminante du rhumatisme sur la lésion cardiaque n'est pas discutable malgré la co-existence de chorée.

Obs. XLII. — L. Lucien, garçon de 12 ans 1/2.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

L'enfant a eu la coqueluche et la rougeole et une crise de rhumatisme articulaire aigu en 1924. Deuxième crise en décembre 1925 pour laquelle l'enfant est amené à l'hôpital. A son entrée, le 26 janvier 1926, on constate l'existence d'une lésion mitrale : souffle systolique de la pointe, en jet de vapeur, se propageant vers l'aisselle.

Amélioré par le salicylate de soude, l'enfant quitte

l'hôpital le 10 février mais revient quinze jours après pour une chorée peu intense.

Résumé. — Rhumatisme articulaire aigu, insuffisance mitrale et chorée.

Il est de toute évidence ici que le rhumatisme seul a joué un rôle dans l'apparition de la lésion cardiaque, la chorée n'étant survenue que postérieurement.

Les symptômes mêmes de l'endocardite rhumatismale ou choréique ne diffèrent que par d'infimes détails. Dans l'ensemble, c'est la même allure générale : endocardite aiguë, bénigne, frappant surtout la valvule mitrale, se constituant insidieusement, sans signes généraux ni fonctionnels, et révélée seulement par l'auscultation. « C'est, dit M. Nobécourt, qui pourtant est partisan de la théorie autonome, la même symptomatologie, la même évolution, la même localisation mitrale prédominante. »

Au point de vue anatomique, ce sont les mêmes lésions macroscopiques et histologiques. On a même retrouvé dans certains cœurs de choréiques des nodules d'Aschoff considérés comme caractéristiques du rhumatisme (Schroder).

Quant à la bénignité des endocardites choréiques, à leur caractère non évolutif, à leur tendance à la guérison, il faut formuler ici quelques réserves. Bien des auteurs ont insisté sur l'extrême rareté des cas de guérison et sur la prudence avec laquelle il fallait les admettre. Nous avons désiré revoir les enfants qui faisaient le sujet de nos observations. Tous n'ont pas répondu à notre appel, mais, parmi ceux que nous

avons pu réausculter, nous n'avons jamais constaté de guérison, mais une seule fois une amélioration.

Obs. XLIII. — P. Aline, fillette de 10 ans 1/2.

Aucun antécédent pathologique familial ni personnel.

Elle entre à l'hôpital le 9 septembre 1921 pour une chorée intense évoluant depuis un mois et l'on constate l'existence d'une maladie mitrale. En juillet 1922, deuxième atteinte de chorée. Les signes cardiaques sont les mêmes.

Revue 7 ans après, en février 1929, on note un léger frémissement cataire et un petit roulement diastolique qui ne s'accompagne d'aucun souffle, même après la marche. Grande, forte, bien portante, mariée récemment, la jeune femme n'a eu ni récurrence de chorée, ni rhumatisme articulaire aigu.

Résumé. — Maladie mitrale à une première atteinte de chorée. Sept ans après, les signes d'insuffisance mitrale ont disparu et seul persiste un léger rétrécissement mitral.

Il faut dire d'ailleurs que des cas de guérison ont été cités également après endocardite rhumatismale (H. Roger, Péter, Cadet de Gassicourt, Marfan) et M. Gallavardin a observé plusieurs fois au cours de celle-ci des faits analogues à celui que nous venons de rapporter; il pense que le processus de sclérose guérit l'insuffisance.

Non seulement les cas de guérisons nous ont paru exceptionnels, mais, en revoyant nos malades, nous avons plusieurs fois trouvé que la lésion cardiaque avait évolué et qu'une maladie mitrale nette s'était

constituée là où n'existait précédemment qu'une insuffisance, et ceci en l'absence de tout symptôme rhumatismal ou de toute nouvelle atteinte de chorée. Les observations suivantes en font foi :

Obs. XLIV. — C. Marie-Louise, fillette de 10 ans 1/2.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

L'enfant, née à terme, a eu la rougeole à 3 ans; jamais de rhumatisme.

Elle entre à l'hôpital le 28 janvier 1926 pour une chorée évoluant depuis trois semaines. A l'auscultation du cœur, on entend un premier bruit sourd et prolongé. Le 2 février apparaît un léger souffle systolique de la pointe, ne s'entendant qu'en position couchée et ne se propageant pas. Dans les jours suivants le souffle se précise et prend tous les caractères d'un souffle organique d'insuffisance mitrale.

Revue trois ans après, l'enfant présente tous les signes d'une maladie mitrale : frémissement cataire, roulement diastolique, souffle prolongé de la pointe, dédoublement du second bruit à la base. Très bien portante, elle n'a eue ni récurrence de chorée, ni crise de rhumatisme. Elle ne présente aucun signe d'insuffisance cardiaque, mais se plaint de palpitations.

Résumé. — Lésion mitrale évolutive à la suite d'une première atteinte de chorée sans rhumatisme.

Obs. XLV. — L. Jean, garçon de 10 ans.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux.

L'enfant, né à terme, a eu la coqueluche, la rougeole et la diphtérie. Jamais de rhumatisme.

Il entre à l'hôpital le 29 septembre 1928 pour une chorée évoluant depuis un mois. A l'auscultation du

cœur, souffle d'insuffisance mitrale qui persiste dans les jours suivants. Ce souffle est léger, mais se propage nettement vers l'aisselle.

Revu le 5 janvier 1929, on note que le souffle est plus intense, en jet de vapeur.

Revu le 15 mars 1929, on constate tous les signes d'une maladie mitrale. Il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque, mais quelques mouvements choréiques réapparaissent, localisés au membre supérieur gauche.

Résumé. — Lésion mitrale évolutive à la suite d'une première atteinte de chorée sans rhumatisme.

La possibilité chez les choréiques de rhumatisme léger, n'ayant guère attiré l'attention ou ayant passé inaperçu, susceptible néanmoins de créer une endocardite, le caractère très semblable des lésions cardiaques choréiques et rhumatismales, le caractère parfois évolutif des endocardites sans antécédents rhumatismaux, tels sont, à notre avis, les arguments sur lesquels on peut se baser pour assimiler les endocardites choréiques aux endocardites rhumatismales. L'épreuve du traitement par le salicylate de soude ne peut avoir aucune valeur, car, bien que ce médicament ait une action évidente sur les symptômes articulaires, il ne modifie pas les symptômes cardiaques du rhumatisme articulaire aigu, ou du moins son action est trop peu évidente pour en faire une preuve de la nature de la maladie.

Il nous semble donc, et c'est également l'avis de M. Lesné, que, si le rhumatisme n'est pas responsable de toutes les chorées, il joue tout au moins un rôle

capital dans celles qui se compliquent d'endocardite. Toute arthralgie, même fugace, même légère, doit nous être suspecte et nous sommes persuadés que, si les antécédents des malades étaient plus minutieusement fouillés, si l'on pouvait les revoir tous dans les années qui suivent, la proportion de rhumatisme dans les endocardites de la chorée augmenterait encore.

Nous en arrivons, dès lors, à considérer l'endocardite au cours de la chorée comme la signature clinique du rhumatisme articulaire aigu, et la chorée comme une des formes du rhumatisme cérébral. Celui-ci n'est pas considéré comme fréquent. Les descriptions de H. Roger, Cadet de Gassicourt, D'Espine et Picot permettent d'en distinguer trois formes : une forme délirante, une forme méningée, une forme choréique. Cette dernière serait commune si l'on admet l'identité de nature du rhumatisme et de la chorée. Pour H. Roger qui tendait fortement à adopter cette opinion « la chorée est l'accompagnement presque nécessaire du rhumatisme cérébral, si même elle n'en est pas l'expression symptomatique ». M. Weill dit de même : « on doit donc considérer la chorée comme une localisation du rhumatisme sur les centres nerveux, ce qui ne veut évidemment pas dire que toutes les chorées aient une étiologie rhumatismale. La chorée n'est qu'un syndrome ».

Ainsi la chorée nous apparaît comme une encéphalite curable dont les lésions anatomiques n'ont rien de bien défini. De multiples infections peuvent

être la cause de cette encéphalite, mais, parmi elles, le rhumatisme articulaire aigu a un rôle tout à fait primordial et l'on peut, à coup sûr, la considérer comme une forme de rhumatisme cérébral lorsqu'existent des phénomènes articulaires, des manifestations frustes de rhumatisme (torticolis, douleurs musculaires, etc...). L'atteinte de l'endocarde, même en l'absence de toute manifestation articulaire, constitue un argument en faveur de l'origine rhumatismale de la chorée.

Quelle que soit la conviction personnelle que l'on puisse se faire, la question ne sera entièrement résolue que le jour où l'on aura identifié le germe de la chorée et du rhumatisme. De nombreuses recherches ont été faites. Les hémocultures ont révélé, dans les formes sévères, la présence de germes banaux : streptocoques (Hallé, Meyer, Reichardt, Steinkopf, Wassermann), streptococcus viridans (J.-H. Richards), staphylocoques (Carmisa, Maragliano, Mircouli, Reichardt, Sachs), bacilles indéterminés (Dana, Pianèse, Sachs). Carmisa (de Parme) a trouvé six fois dans le sang un diplostreptocoque qu'il considère comme un entérocoque. Cesare Cocchi a trouvé dans quatre cas un microcoque agglutiné par le sérum de choréiques, Small un streptococcus cardioarthritidis. Les hémocultures pratiquées dans le service de M. Lesné au cours de toutes les formes sévères, n'ont donné que des résultats négatifs ou ont révélé la présence de germes banaux.

L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien a

donné dans un cas du staphylocoque (Lesné et Gandeau).

Dans les végétations de l'endocarde, Tinel a isolé un microbacille très abondant.

Mais aucune de ces recherches ne permet de conclure à la spécificité d'un microbe quelconque. C'est donc, à l'heure actuelle, sur les seuls arguments cliniques que l'on peut baser sa conviction. Il est hors de doute que la chorée de Sydenham doit être démembrée, que diverses infections peuvent être à l'origine de ce syndrome. On peut encore discuter sur l'autonomie de certaines formes de chorée mais, jusqu'à preuve du contraire, nous croyons que les formes avec endocardite sont d'origine rhumatismale.

TRAITEMENT

Le traitement de l'endocardite choréique est un traitement essentiellement symptomatique.

S'il existe des cas de guérison, ce sont des guérisons spontanées qu'on ne peut attribuer à aucun médicament spécifique.

Les malades atteints d'endocardite doivent être soignés à la fois comme des choréiques et comme des cardiaques. Il est même d'usage de les traiter comme des rhumatisants, précaution justifiée d'ailleurs.

Le traitement de la chorée consiste principalement dans l'emploi de *préparations arsenicales*. Le bon effet de ces préparations a été l'un des arguments que M. Milian a fait valoir en faveur de l'origine hérédo-syphilitique des chorées. En fait, les arsénobenzols, si actifs dans la syphilis, le sont peu dans la chorée. Les traitements par le sulfarsénol, essayés maintes fois dans le service de M. Lesné, n'ont jamais donné des résultats aussi rapides, aussi satisfaisants que ceux de *l'acide arsenieux*.

Celui-ci s'administre le plus souvent sous forme

de liqueur de Boudin qui contient un milligramme de substance active pour un gramme de solution. On doit employer des doses fortes : M. Comby, donne, à partir de 8 ans, 10 grammes le premier jour et augmente de 5 grammes par jour jusqu'à 30 grammes pour revenir progressivement à la dose initiale. M. Babonneix commence par 3 à 4 grammes et augmente d'un gramme par jour sans jamais dépasser 15 grammes. M. Lesné estime que la dose maxima doit être d'un gramme par année d'âge en commençant par 4 grammes et en augmentant d'un à deux grammes par jour.

M. Weill, de Lyon, a préconisé l'emploi de *beurre arsenical*, mélange d'acide arsénieux et de chlorure de sodium trituré dans du beurre frais. Il donne comme dose initiale 5 milligrammes et augmente quotidiennement de 5 milligrammes jusqu'à la dose maxima de 40 milligrammes pour redescendre ensuite jusqu'à suppression totale du médicament.

Les composés *organo-métalliques* : cacodylate de soude, arrhénal, arsено-benzols ne paraissent pas donner d'aussi bons résultats.

L'antipyrine s'emploie par voie gastrique en potion ou en cachets. Ici encore il faut recourir à des doses élevées. Chez les enfants de plus de 6 ans, on commence le traitement à la dose de 2 grammes par jour pour atteindre 3 et 4 grammes.

L'émétique donné par Gillette à dose maxima d'un gramme par jour, par Cadet de Gassicourt à dose de 0 gr. 50, s'emploie actuellement à dose de

10 à 30 centigrammes donnés dans un julep gommeux par doses fractionnées, d'heure en heure. Cette médication, assez toxique, doit être réservée aux formes graves.

Les préparations calmantes chloral, bromure de potassium, opium, gardenal peuvent rendre des services dans les formes sévères avec grande agitation et insomnie.

LA MÉDICATION CARDIAQUE. — Elle consistera essentiellement en repos au lit avec glace sur la région précordiale, digitaline dans les formes sévères, urotropine et abcès de fixation dans les formes malignes.

LA MÉDICATION RHUMATISMALE. — Cette médication, qu'il convient d'associer, consiste dans l'ingestion quotidienne de salicylate de soude. C'est seulement dans les cas graves que l'on pourra avoir recours à la voie intra-veineuse.

A ce traitement curatif, il est bon d'associer un traitement prophylactique.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Chez tout enfant atteint de chorée avec rhumatisme il sera prudent de faire chaque mois un traitement salicylé pour éviter les rechutes, les poussées évolutives qui atteignent parfois durement l'endocarde.

De plus, au cours de toute chorée grave, il faudra soigner la peau de l'enfant pour éviter à tout prix les excoriations cutanées qui sont parfois le point de

départ d'endocardites malignes. C'est dans ces cas que les préparations calmantes et les opiacés peuvent rendre de grands services en diminuant l'intensité et la violence des mouvements.

Nous n'insisterons pas davantage sur le traitement. Dans la forme commune, la médication ne paraît avoir beaucoup d'action que sur le symptôme chorée et fort peu sur la lésion cardiaque. Dans les formes graves d'endocardite, le malade est avant tout un cardiaque et doit être traité comme tel. Il paraît néanmoins nécessaire de surveiller tout enfant qui a présenté une chorée et de le traiter énergiquement au moindre symptôme de reprise, car l'enfant indemne peut avoir son endocarde frappé à une deuxième atteinte, et celui dont l'endocarde est déjà lésé peut voir s'aggraver sa lésion.

CONCLUSIONS

1°) Les endocardites de la chorée sont le plus souvent des endocardites aiguës, bénignes, à type d'insuffisance mitrale.

Les formes plus graves, les endo-péricardites, les formes où des lésions aortiques s'associent aux lésions mitrales sont plus rarement observées.

2°) Dans les chorées secondaires à l'encéphalite léthargique et aux maladies infectieuses de l'enfance, on n'observe pas en général de complications cardiaques.

3°) Les endocardites s'observent au cours de la chorée dans 40 à 60 % des cas et dans 74 % des cas lorsqu'il y a association de chorée et de rhumatisme. La scarlatine, souvent associée au rhumatisme, paraît tenir une place moins importante à l'origine des chorées avec complication cardiaque.

4°) Les formes malignes ne surviennent qu'au cours des chorées très intenses et sont dues le plus

souvent à des infections secondaires. Elles donnent seules des embolies.

5°) En raison de la fréquence de l'association rhumatisme chorée, de la grande analogie symptomatologique et évolutive des endocardites choréiques et rhumatismales, il semble que, même en l'absence d'arthralgies, la chorée avec endocardite doive être rapportée à une maladie de Bouillaud fruste ou ayant passée inaperçue.

Vu : *Le Président*, RATHERY. Vu : *Le Doyen*, ROGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- M. ACUNA et A. PUGLISI. — Chorea; obs. on 146 cases. *Arch. latino, amer. de pédiatrie*, 21 : 393, 408. Juin 1927.
- A. ARCELLI. — Corea con fenomeni paralitici ed afasia in una bambina affetta da periendocardite (con pleuro polmonite) consecutiva a peliosi reumatica. *La Pediatria*, 20 : 823-831; Napoli, 1912.
- ARDIN-DELTEIL et RAYNAUD. — Chorée et encéphalite épidémique. *Soc. médicale des Hôpitaux*, séance du 5 mars 1920.
- AUBERTIN et PARVU. — La chorée du cœur. *Pr. Médic.*, 21 : 69-71; Paris, 1913.
- BABONNEIX. — La chorée. *Pédiatrie pratique*, 10 : 1-6; Lille, 1912. Chorée et syphilis, *Gaz. hôp.*, n° 91, 13 nov. 1923. *Les chorées*, Flammarion, 1924.
- BABONNEIX et Roger VOISIN. — In Hutinel. *Les maladies des enfants*. Paris, 1909. 4 : 524; 5 : 746.
- BARANTON. — *Essai sur la chorée*. Th. Paris, 1819, n° 186.
- BARRIÉ. — L'endocardite choréique. *Journal des Praticiens*, 25 janvier 1908.
- BAUSSAY (R.). — *Du ramollissement cérébral dans les cardiopathies infantiles acquises*. Th. Paris, 1909.
- BLUM (Paul). — Idées actuelles sur les chorées de Sydenham. *Bulletin méd.*, 38 : 629-631, 4 juin 1924.

- BOUTEILLE DE MANOSQUE. — *La chorée*; Paris, 1810.
- DE BOYER. — *Gaz. hôp.*, 1912, p. 1825 et 1873; 1920, p. 555. *Pr. méd.*, 1911, p. 752; 1913, p. 69; 1914, p. 562. *Soc. méd. hôp.*, 1^{er} juillet 1910. *Soc. de Neurologie*, 25 juin 1914.
- BUCHANAN BAXTER. — *Brain*, avril 1879, p. 124.
- BUTLER (W. J.). — Choréa in its relation to tonsillitis, rheumatism and endocarditis. *Pediatrics*, New-York, 1908.
- CADET DE GASSICOURT. — *Traité clinique des maladies de l'enfance*, 1882, 2 : 229.
- CARMISA. — Examen bactériologique du sang au cours de la chorée. *Pr. Méd.*, 1911.
- CARNOT (P.) et GARDIN (Ch.). — Un cas de chorée aiguë au cours de l'épidémie actuelle de grippe. *Soc. méd. Hôp.* Séance du 30 janvier 1920.
- CHARCOT. — *Cours du mardi*, 1888-89, t. VI, p. 114.
- CHARON. — Chorée compliquée d'endocardite; mort; autopsie. *Journ. méd. chir. et pharmac. de Bruxelles*, 1879.
- CLANCY. — Choréa with endocarditis and polyarthrititis. *Acta psychiat. et neurol.*, 2 : 87-104, 1927.
- CLAUDE ROSE et PIÉDELIÈVRE. — Chorée grave et encéphalite épidémique. *Soc. méd. Hôp.* Séance du 23 avril 1920.
- COCCHI (Cesare). — Ricerche sperimentali sulla etiologia della corea del Sydenham. *Riv. di clin. pediatrica*, oct. 1924.
- COCKAYNE (E. A.). — The influence of salicylates on the cardiac lesions of chorea. *Quart. J. Med.*, Oxford, 1910-1911; 4 : 336-341.
- COMBY. — *Progrès méd.*, 21 avril 1888. *Traité des maladies de l'enfance*, 1920, p. 865. *Soc. méd. Hôp.* Séances du 20 mars 1915 et du 30 avril 1920. *Arch. méd. enfants*, 1915.

COMIGNON (M^r). — *Etiologie de la chorée de Sydenham*, Th. Paris, 1926, n° 487.

CROUCK. — Relation between chorea and rheumatism. *The lancet*, London, 1919, 2 : 646.

DAVILÉ. — *Chorée et rhumatisme*, Th. Paris, 1888-89, n° 262.

DOURNEL. — Chorée de Sydenham à complications cardio-pulmonaires graves et suivies de guérison. *Bull. Soc. ped.*, 1909, 11 : 472-477.

DUPRÉ et CAMUS. — Chorée aiguë mortelle. Péricardite hémorragique. *Soc. méd. Hôp.* Séance du 22 avril 1904.

DYVRANDE. — *Contribution à l'étude des formes graves de la chorée de Sydenham*. Thèse de Paris, 1905.

ESHNER. — A fatal case of chorea complicated by endocarditis, pericarditis and nephritis. *Penns. med. Journal*, Pittsburg, 1903-1904, 7 : 199-202.

FERRARIS-WYSS. — Il reumatismo come malattia susseguente alla corea. *VI° Congresso pediatrico italiano*, 1907.

FRASER (M. S.). — The relation of chorea to rheumatism, an analysis of 300 cases. *Practitioner*, London, 1912, p. 461-469.

FULLER. — *The lancet*, 17 mars 1862, p. 115.

GRABOIS. — Etude étiologique des cas de chorée observés dans le service de M. le Pr. Hutinel. *Th. Paris*, 1913.

HALBRON et M^{lle} JOLTROIS. — Encéphalite et myoclonie, ou chorée avec insuffisance mitrale. *Soc. Méd. Hôp.* Séance du 31 décembre 1920.

HARVIER et DECOURT. — Virulence des centres nerveux dans la chorée de Sydenham. *Soc. de Biologie*, 21 juillet 1923.

HARVIER et LEVADITI. — Preuve anatomique et expérimentale de l'identité de nature entre certaines chorées graves, aiguës, fébriles, et l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. des Hôp.* Séance du 7 mai 1920.

HAZEL CHODAK. — *The British journal of children diseases*, 1920.

HUTINEL. — La conception moderne de la chorée. *Pédiatrie prat.* Lille, 1911; 9 : 242. Chorée et syphilis héréditaire; *Bull. Méd.*, 7 déc. 1918.

JAQUET (Jean). — *De la chorée*. Thèse de Paris, 1835, n° 247.

KAISER (Ad.). — Incidence of rheumatism, chorea and heart disease in tonsillectomized children. *J. of the American med. Assoc.*, 89 : 2239-2243, 31 déc. 1927.

KOERSTER. — Chorée et maladies infectieuses. *Münch. méd. Wochenschr.*, 1902, n° 32, p. 1338.

KOPLIK. — The intimate relationship of chorea, rheumatism and cardiac disease. *Contrib. méd. and biol. research sir W. Osler*. N. Y., 1919, p. 620.

LE MOAL. — *Le cœur dans la chorée*. Thèse Paris, 1909, n° 23.

LEREBoullet et MOUZON. — Deux observations de syndrome choréique vrai avec hypotonie musculaire au cours de l'encéphalite épidémique. *Soc. Méd. des Hôp.* Séance du 12 mars 1920.

LESNÉ et BARUK. — *Pédiatrie*, juillet 1924.

MACKENZIE. — *Internat. méd. Congrès London*, 1881.

MACKIE. — Rheumatic fever : an analytical study of 393 cases of rheumatic and 89 cases of chorea. *Amer. journ. of méd. Sc.*, 172 : 199 August 1926.

MARFAN. — Etiologie et pathogénie de la chorée commune. *Sem. méd.*, 1^{er} mai 1897. — Chorée rhumatismale avec insuffisance mitrale. *Revue générale de clin. et de thérapeutique*, 1919, t. 33, p. 337.

P. MARIE et M^{lle} G. LÉVY. — Un nouveau cas de mouvements involontaires à forme choréique apparus à la suite de phénomènes infectieux avec manifestations d'encéphalite. *Revue de Neurologie*, Paris, 1919, t. 26, p. 511.

MARSCHALL (R.). — Review of 180 children suffering

- from rheumatism, chorea and carditis. *Arch. of diseases of childhood*, 3 : 28-38, febr. 1928.
- MILIAN. — Sur la nature syphilitique de la chorée. *Soc. méd. des Hôp.* Séances des 29 nov. et 6 déc. 1912.
- MILLER (R.). — La chorée latente chez les enfants rhumatisants. *The lancet*, 18 déc. 1909.
- MOITY. — *Du cœur dans la chorée de Sydenham*. Thèse Paris, 1891-92, n° 186.
- MONOT. (P.). — *Les endocardites malignes dans la chorée de Sydenham*. Thèse Paris, 1923, n° 382.
- MOREAU (R.-J.). — *Contribution à l'étude du siège et de la nature des lésions dans la chorée aiguë*. Th. Paris, 1922, n° 17.
- NOBÉCOURT. — Manifestations cardiaques au cours de la chorée. *Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, 1911, t. 82, p. 336.
- Les endocardites de la chorée. *Pédiatrie pratique*, 5 et 15 juillet 1922.
- *Cardiopathies de l'enfance*. Bougault, Paris, 1914.
- L'étiologie dans la chorée de Sydenham. *Les nouvelles connaissances médicales*, février 1926, p. 197.
- NOBÉCOURT et DE TONI. — Les localisations aortiques de l'endocardite rhumatismale chez les enfants. *Pr. Méd.*, 14 septembre 1921.
- OLLIVIER. — *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*. Paris, 1889.
- ORCHEZOWSKI. — *Arch. mal. des enfants*, janvier 1909.
- OSLER. — Cardiac relations of chorea. *Amer. Journ. of medec. Sc. Philadelphie*, 1887.
- QUIGLEY. — Observations on the Bacteriology of chorea. *J. infect. diseases*, Chicago, 1928, t. 22, p. 198.
- ROGER (H.). — Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur la maladie de cœur chez les enfants. *Arch. gén. de Méd.*, 1866, t. VIII, p. 641, et t. IX, p. 54.
- ROTKY. — Enzephalitis mit chorea. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1920, t. 57, p. 887.

- SAINT-LAURENCE. — The effect of tonsillectomy on the recurrence of acute rheumatic fever and chorea. *J. of the Amer. med. Assoc.*, 75 : 1035, octobre 1920.
- GERMAIN SÉE. — De la chorée. *Mém. de l'Acad. de Méd.*, 1850, t. 15, p. 373.
- SERGEANT et BABONNEIX. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1904.
- SMALL. — Specificity of streptococcus cardio arthritidis in Sydenham's chorea. *Amer. J. méd. sc.*, 175 : 638-649, may 1928.
- SOUQUES. — Chorée aiguë, fébrile, développée en deux phases : choréïque d'abord, léthargique ensuite. *Soc. méd. Hôp.* Séance du 30 avril 1920.
- STURGES. — Heart symptoms of chorea. *Brain*, London, 1881-82.
- THAYER. — An analysis of 808 cases of chorea with special references to the cardio-vascular manifestations. *J. Amer. med. assoc.*, 1906; 47 : 1352.
- TINEL. — Les chorées. In *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, t. XXV, Maloine, Paris, 1923.
- TRIBOULET. — *Du rôle possible de l'infection dans la chorée*. Thèse Paris, n° 95, 1893.
- A. TRIBOULET. — *Contribution à l'étude étiologique de la chorée*. Thèse Paris, 1926, n° 3.
- TROUSSEAU. — *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, tome 2, Baillière, 1898.
- VIDAL (Jean). — *Les cardiopathies au cours de la chorée de Sydenham*. Thèse Paris, 1923, n° 12.
- VICQ. — *La mort dans la chorée*. Thèse Paris, 1903, n° 47.
- WEILL, DUFOURT et BERNHEIM. — Chorée rhumatismale avec endocardite précoce. *Lyon Méd.*, 6 juillet 1923, p. 603.
- WEILL et A. DUFOURT. — Le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. In *Traité de Pathologie et de Thérapeutique appliquée*, t. XXV, Maloine, Paris, 1923.
-

